

Kariesinhibierende Wirkung von Bifluorid 12[®] und
seinen Wirkstoffen im Wechselgebiss bei Schulkindern
aus Weißrussland

D i s s e r t a t i o n

Zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae
(Dr. med. dent.)

Vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

2010

von
Nicole Nehring
geboren am 24.08.1982 in Wriezen

Gutachter

1. _____

2. _____

3. _____

Tag der öffentlichen Verteidigung: _____

Abkürzungsverzeichnis

CaF ₂	Calciumfluorid
DAZ	Deutscher Arbeitskreis für Zahnheilkunde
DAJ	Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V.
DF	Anzahl der behandlungsbedürftigen (Decayed) und gefüllten (Filled) Zähne oder Zahnflächen im permanenten Gebiss
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
dmfs	Flächenbezogener Kariesindex für das Milchgebiss, durchschnittliche Anzahl der behandlungsbedürftigen (decayed), aus Kariesgründen extrahierten (Missing) und gefüllten (filled) Zahnflächen (surfaces)
DMFS	Flächenbezogener Kariesindex für die permanenten Zähne, durchschnittliche Anzahl der behandlungsbedürftigen (Decayed), aus Kariesgründen extrahierten (Missing) und gefüllten (Filled) Zahnflächen (Surfaces)
dmft	Zahnbezogener Kariesindex für das Milchgebiss, durchschnittliche Anzahl der behandlungsbedürftigen (decayed), aus Kariesgründen extrahierten (missing) und gefüllten (filled) Zähne (teeth)
DMFT	Zahnbezogener Kariesindex für die permanenten Zähne, durchschnittliche Anzahl der behandlungsbedürftigen (Decayed), aus Kariesgründen extrahierten (Missing) und gefüllten (Filled) Zähne (Teeth)
DMS	Deutsche Mundgesundheitsstudie
DMS III	Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (1997)
DMS IV	Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (2005)
ds	Anzahl der behandlungsbedürftigen (decayed) Milchzahnflächen (surfaces)

DS	Anzahl der behandlungsbedürftigen (Decayed) Zahnflächen (Surfaces) im permanenten Gebiss
dt	Anzahl der behandlungsbedürftigen (decayed) Milchzähne (teeth)
DT	Anzahl der behandlungsbedürftigen (Decayed) permanenten Zähne (Teeth)
F	Fluorid
FSU	Friedrich-Schiller-Universität (Jena)
fs	Anzahl der gefüllten (filled) Milchzahnflächen (surfaces)
FS	Anzahl der gefüllten (Filled) permanenten Zahnflächen (Surfaces)
ft	Anzahl der gefüllten (filled) Milchzähne (teeth)
FT	Anzahl der gefüllten (Filled) permanenten Zähne (Teeth)
GUS	Gemeinschaft Unabhängiger Staaten
IDZ	Institut der Deutschen Zahnärzte
ms	Anzahl der aus Kariesgründen extrahierten (missing) Milchzahnflächen (surfaces)
MS	Anzahl der aus Kariesgründen extrahierten (Missing) permanenten Zahnflächen (Surfaces)
mt	Anzahl der aus Kariesgründen extrahierten (missing) Milchzähne (teeth)
MT	Anzahl der aus Kariesgründen extrahierten (Missing) permanenten Zähne (Teeth)
Na	Natrium
NaF	Natriumfluorid
ppm	parts per million
PTD	Probably Toxic Dose (wahrscheinlich toxische Dosis)
TW	Trinkwasser
TWF	Trinkwasserfluoridierung
WHO	World Health Organization
WH OCC	World Health Organization Collaboration Centre
ZZMK	Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
ZZQ	Zahnärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	1
Inhaltsverzeichnis	3
1 Zusammenfassung	5
2 Einleitung mit erweitertem Literaturteil	8
2.1 Oralepidemiologische Situation bei Kindern und Jugendlichen im nationalen und internationalen Vergleich	10
2.2 Struktur und Wandel osteuropäischer Gesundheitssysteme am Beispiel der zahnmedizinischen Versorgung	15
2.2.1 Mundgesundheit in Weißrussland	18
2.3 Bedeutung der Fluoride in der Zahnmedizin	20
2.3.1 Geschichte der Fluoride	21
2.3.2 Toxikologie und Umgang mit Fluoriden	24
2.3.3 Kariespräventive Wirkung der Fluoride	28
3 Zielstellung	34
4 Probanden und Methoden	35
4.1 Auswahl der Probanden und Studiendesign	35
4.2 Statistische Auswertung	37
4.2.1 Dateneingabe	37
4.2.2 Datenkontrolle und Prüfung der Daten auf Vollständigkeit, Richtigkeit und Plausibilität	38
4.2.3 Deskriptive Statistik	39
4.2.4 Vergleich der Untersuchungsreihen	39
5 Ergebnisse	42
5.1 Milchmolaren	42
5.1.1 Basisergebnisse 2005	42
5.1.2 1-Jahresergebnisse (2006)	45
5.1.3 2-Jahresergebnisse (2007)	48
5.1.4 3-Jahresergebnisse (2008)	51
5.2 Kariesinzidenz und Karieszuwachshemmung (Milchmolaren)	53
5.2.1 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und	

1. Beobachtungsjahr (2005 - 2006).....	53
5.2.2 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und	
2. Beobachtungsjahr (2005 - 2007).....	55
5.2.3 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und	
3. Beobachtungsjahr (2005 - 2008).....	56
5.3 Die ersten bleibenden Molaren	58
5.3.1 Basisergebnisse 2005.....	58
5.3.2 1-Jahresergebnisse 2006.....	61
5.3.3 2-Jahresergebnisse 2007.....	64
5.3.4 3-Jahresergebnisse 2008.....	66
5.3.5 4-Jahresergebnisse 2009.....	69
5.4 Kariesinzidenz und Karieszuwachshemmung	
(erste bleibende Molaren)	71
5.4.1 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und	
1. Beobachtungsjahr (2005 - 2006).....	71
5.4.2 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und	
2. Beobachtungsjahr (2005 - 2007).....	72
5.4.3 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und	
3. Beobachtungsjahr (2005 - 2008).....	74
5.4.4 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und	
4. Beobachtungsjahr (2005 - 2009).....	75
5.5 Kariesstatistische Ergebnisse der einzelnen Untergruppen	
innerhalb der Untersuchungsgruppen	76
5.5.1 Gruppe A.....	76
5.5.2 Gruppe B.....	79
5.5.3 Gruppe C	81
5.5.4 Gruppe D	84
5.6 Karieszuwachshemmung in den einzelnen Untergruppen	87
6 Diskussion.....	89
7 Schlussfolgerung.....	99
8 Literatur- und Quellenverzeichnis.....	100
9 Anhang.....	116

1 Zusammenfassung

Die nach wie vor hohe Kariesverbreitung bei Kindern und Jugendlichen in den meisten osteuropäischen Ländern bestätigt die Forderung nach einer optimierten Kariesprävention und die Einführung von Kariespräventionsprogrammen. Die gezielte Touchierung mit Fluoridlacken zeigte bereits in vielen klinischen Studien den Erfolg in der Kariesprävention (Borutta et al. 1991, Bravo et al. 1996 und 1997, Autio-Gold und Courts 2001, Gülzow und Wempe 2001, Dohnke-Hohrman und Zimmer 2004).

Der Fluoridlack Bifluorid 12[®] wurde im Vergleich zu anderen Lacken noch nicht ausreichend untersucht. Diesem Anliegen entsprach die vorliegende Arbeit. Das Ziel war, die kariesinhibierende Wirkung von Bifluorid 12[®] im Wechselgebiss bei Schulkindern aus Weißrussland mit erhöhtem Kariesrisiko zu untersuchen. Des Weiteren galt es, den kariespräventiven Effekt von NaF und CaF₂ als Wirkstoffkomponenten von Bifluorid 12[®] zu analysieren. Aus der Ergebnisanalyse sollen Schlussfolgerungen für den praktischen Einsatz des Lackes erzielt werden.

Die Studie wurde unter der wissenschaftlichen Leitung des WHO-Kollaborationszentrums „Prävention oraler Erkrankungen“ am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitätsklinikums der FSU Jena und der Medizinischen Universität Minsk durchgeführt. Einbezogen wurden 420 Probanden der ersten Klassen aus vier allgemein bildenden Schulen in Minsk (Weißrussland). Die Studie begann im Jahre 2005 und umfasste einen Beobachtungszeitraum von vier Jahren für die ersten bleibenden Molaren und drei Jahre für die Milchmolaren. Die Einteilung der Kinder erfolgte randomisiert in vier Gruppen A, B, C und D. Die Kinder der Gruppen A, B und C erhielten halbjährlich Fluoridlacktouchierungen mit Bifluorid 12[®] (Gruppe A), NaF-Lack (Gruppe B) und CaF₂-Lack (Gruppe C). Die Kinder der Gruppe D bildeten die Kontrollgruppe und erhielten keine Fluoridlacktouchierung. Alle Kinder erhielten Mundhygienehinweise und wurden in Zahnputzübungen unterwiesen. Die Untersuchung erfolgte durch eine Zahnärztin in den Funktionsräumen der Schulen. Dabei wurde der Dentitions- und Kariesstatus nach dem dmf/DMF-Index sowohl zahn- als auch

flächenbezogen bestimmt und in standardisierte Untersuchungsbögen eingetragen.

Die Ergebnisse für die Milchmolaren reflektierten einen Kariesbefall von 1,7 dmft (2,41 dmfs) und eine Kariesfreiheit von 53% zur Basisuntersuchung. Nach dem Beobachtungszeitraum von drei Jahren waren die Unterschiede in der flächenbezogenen Kariesinzidenz zwischen den Testgruppen sowie zwischen den Test- und der Kontrollgruppe signifikant. Gleiches gilt für die Karieszuwachshemmung basierend auf dem dmfs. Unter Bifluoridlacktouchierung zeigte sich eine flächenbezogene Karieszuwachshemmung von 68,4%, demgegenüber erzielten NaF-Lack 28,3% und CaF₂-Lack 21,2%.

Die Auswertung der Daten für die bleibenden Molaren zeigte zu Beginn der Studie eine Kariesfreiheit von 96,2% der Probanden, der DMFT/DMFS lag bei 0,05.

Nach vier Beobachtungsjahren galten noch 53,6% der Probanden als kariesfrei, was einen Rückgang um 42,6% bedeutet. Der höchste Anteil kariesfreier Kinder wurde in Gruppe A mit 58,6% registriert. Die Kariesinzidenz war in Gruppe A mit 0,67 DMFT (0,72 DMFS) am geringsten, analog dazu die Karieszuwachshemmung mit 46,6% bezogen auf den DMFS am höchsten. Zwischen den Testgruppen und der Kontrollgruppe konnte ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Karieszuwachshemmung, sowohl DMFT- als auch DMFS- bezogen, nachgewiesen werden. Bei der Untersuchung der einzelnen Untergruppen, die sich am initialen Milchzahnkariesbefall orientierten, zeigte sich Bifluorid 12[®] nach vier Jahren in der Untergruppe mit dem höchsten initialen Kariesbefall im Milchgebiss am wirksamsten. In den anderen beiden Untergruppen war die Karieszuwachshemmung am deutlichsten bei CaF₂-Lack. Die Probanden, die mit NaF-Lack behandelt wurden, profitierten vergleichsweise gering. In allen drei Fluoridgruppen konnte der Erhalt gesunder Zahnflächen gegenüber der Kontrollgruppe nachgewiesen werden, jedoch zeigte sich, dass Bifluorid 12[®] stärker wirksam war als die einzelnen Wirkkomponenten. Tendenziell galt dies auch für das Milchgebiss, jedoch nicht signifikant.

Die Gesamtheit der Ergebnisse gestattet die Empfehlung, dass Bifluorid 12[®] für den kariespräventiven Einsatz sowohl für das Milchgebiss, als auch für das bleibende Gebiss geeignet ist und in Kariespräventionsprogrammen Anwendung

finden kann. Eine zweimalige Touchierung pro Jahr bei Kindern mit hohem und moderatem Kariesrisiko ist dabei empfehlenswert.

2 Einleitung mit erweitertem Literaturteil

Oralepidemiologische Studien bei Kindern und Jugendlichen aus Weißrussland des letzten Jahrzehnts weisen auf eine, gemessen an den westlichen Industrieländern, nach wie vor hohe Kariesverbreitung hin (Melnitchenko und Melnikowa 2000). Dies ist unter anderem dem politischen und gesellschaftlichen Wandel geschuldet, der sich in allen ehemaligen Ostblockstaaten auch auf das Gesundheitswesen und den individuellen Lebensstil ausgewirkt hat.

Während die Kariesprävalenz in Deutschland 1997 nach den Ergebnissen der Dritten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS) bei Zwölfjährigen 1,7 DMFT betrug (Micheelis und Reich 1999) und sich bis zum Jahr 2005 auf 0,7 DMFT verringerte (DMS IV) (Micheelis und Schiffner 2006), lagen die Vergleichsdaten aus Weißrussland im Jahr 1997 bei 3,8 DMFT und erreichten bis zum Jahre 2001 3,0 DMFT (Melnitchenko und Melnikowa 2000, Leous 2001). Nach der WHO-Klassifikation gelten diese Werte als mittlere Kariesverbreitung. DMFT-Werte über 3 wurden nach dem Jahr 2000 auch für Litauen und Lettland angegeben (WHO Global Oral Health Data Bank).

Einer der Hauptfaktoren für die hohe Kariesverbreitung in Weißrussland ist eine unzureichende Fluoridversorgung zur Kariesprävention. So liegt der Fluoridgehalt im Trinkwasser zwischen 0,05 und 0,4 ppm Fluorid (F) und in einheimischen Nahrungsmitteln zwischen 0,47 bis 0,98 mg F/kg (Talapin 1991).

Auf Grund der hohen Verbreitung von Munderkrankungen wurde im Jahre 1998 vom Ministerium für Gesundheitswesen der Republik Weißrussland das „Nationale Programm zur Prävention oraler Erkrankungen“ eingeführt (Ministerium für Gesundheitswesen der Republik Weißrussland Nr. 375 vom 30.9.1998). Es ist die Basis für die schrittweise Umsetzung von Präventionsprogrammen in Vorschul- und Schuleinrichtungen und dient auch der Gesundheitsförderung auf Populationsebene. Inhaltlich stützt sich dieses Programm neben einer gesundheitsbezogenen Aufklärung auf die Fluoridierung, die Mundhygiene und die Ernährungslenkung.

Bei der schrittweisen Einführung von Präventionsprogrammen für Kinder stehen lokale Anwendungen von F-Lacken oder F-Gelen, überwachte Putzübungen mit F-

Zahnpasten und die Ernährungslenkung im Vordergrund (Granko et al. 2002). Aus bisher vorliegenden Literaturangaben erwiesen sich in Weißrussland besonders F-Lacke als effektiv, wenn sie zwei- bis dreimal pro Jahr auf die Zahnoberflächen appliziert werden. So konnte Tserekhava 1996 bereits nach drei Jahren eine 40- bis 60%ige Kariesreduktion feststellen und kam damit zu ähnlichen Resultaten wie Holm 1979, der bereits nach zwei Jahren eine Karieszuwachshemmung von 24 bis 44% beschrieb (Tserekhava 1996, Holm 1979).

Aus der Literatur ist bekannt, dass die F-Lacke Ihre höchste Effektivität in den ersten zwei Jahren nach Zahndurchbruch haben (Vrbic et al. 1974, Kukleva 1998, Braga et al. 2009). Besonders wirksam sind sie bei Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko. In den USA und Europa werden die Lacke auch zur Vorbeugung der frühkindlichen Karies unter strenger Beachtung einer indikationsgerechten Dosierung eingesetzt (Rugg-Gunn 1990, Weintraub 2006).

2.1 Oralepidemiologische Situation bei Kindern und Jugendlichen im nationalen und internationalen Vergleich

Die Mundgesundheit hat sich in den letzten Jahrzehnten bei Kindern, Jugendlichen und zunehmend auch schon bei jungen Erwachsenen in allen Industrieländern deutlich verbessert. Diese Entwicklung wird allgemein mit dem Begriff „caries decline“ bezeichnet. Dabei handelt es sich um einen allgemeinen Kariesrückgang bei gleichzeitigem Anstieg kariesfreier Kinder (Borutta et al. 2002). Die wesentliche Ursache für diese Entwicklung ist die hohe Verfügbarkeit von Fluoriden, in Sonderheit fluoridhaltiger Zahnpasten, die seit den 70er Jahren verstärkt die Märkte von Industriestaaten eroberten. Als weitere Gründe für den „caries decline“ sieht man die Fissurenversiegelung, die regelmäßige Inanspruchnahme der zahnärztlichen Kontrolle und damit verbunden die verstärkte Aufklärung der Patienten sowie der Eltern über zahngesunde Ernährung und Verbesserung der Mundhygiene (Glass 1981, Künzel 1997, Marthaler 2000). Nicht zuletzt spielt auch der allgemeine Trend der Gesellschaft zu mehr Gesundheitsbewusstsein und Zahnästhetik eine Rolle. Besonders ausgeprägt ist der „caries decline“ im bleibenden Gebiss. So hat sich zum Beispiel die Kariesverbreitung in Deutschland bei Zwölfjährigen im Durchschnitt von 2,4 DMFT im Jahre 1994/95 auf 1,2 DMFT im Jahre 2000 verringert (Abb. 1). Dennoch bestehen erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Bundesländern. Dabei lag die Spannbreite zwischen 0,71 DMFT (Baden-Württemberg und Saarland) und 1,42 DMFT in Mecklenburg-Vorpommern. Somit betrug der Kariesrückgang an bleibenden Zähnen zwischen 1994/95 und 2004 zwischen 51,4% (Westfalen-Lippe) und 70,4% (Baden-Württemberg) (DAJ 2004). Die Abbildung 1 veranschaulicht die Entwicklung der durchschnittlichen DMFT-Werte zwischen 1994/95 und 2005, wie sie aus den repräsentativen Studien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege, im Folgenden als DAJ-Studien bezeichnet, und der Vierten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS IV) hervorging. Die im Jahre 2005 durchgeführte repräsentative DMS IV bestätigte bereits einen Kariesrückgang auf 0,7 DMFT bei Zwölfjährigen und einen Anteil kariesfreier Kinder von 70% (DMS IV).

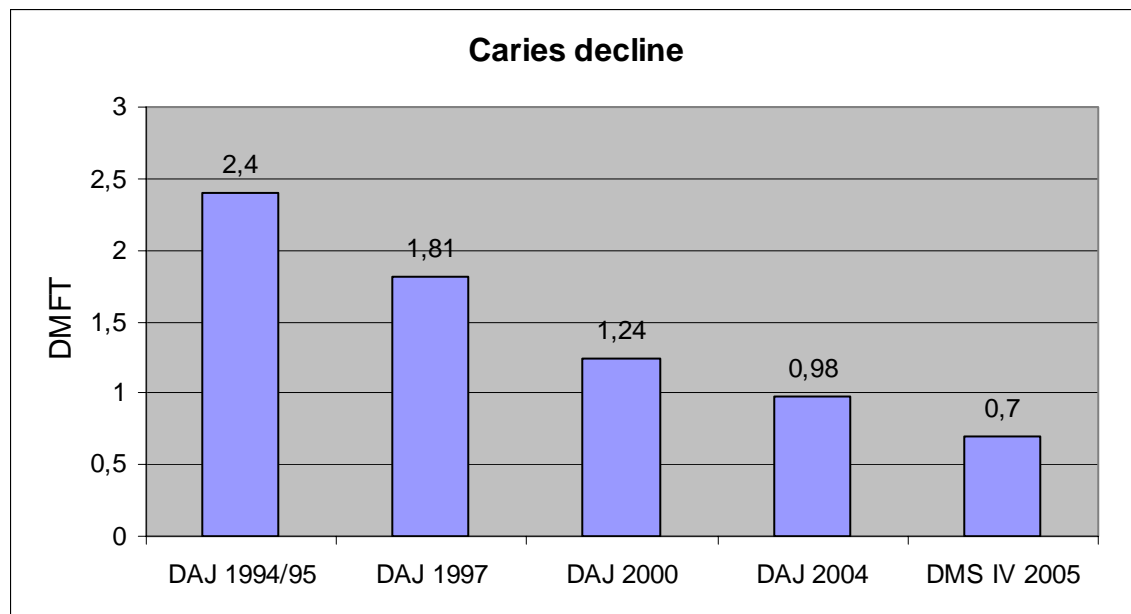


Abbildung 1: Darstellung des „caries decline“ in Deutschland seit 1994

Der epidemiologische 10-Jahres-Vergleich macht auch deutlich, dass der Anteil der Kinder mit naturgesunden Gebissen von 13,2 bis 35,7% im Jahre 1994 bis zum Jahr 2004 auf 50,9 bis 68,6% angestiegen ist. Bereits ein Jahr später konnte mit der DMS IV ein Anstieg auf 70% nachgewiesen werden (Micheelis und Schiffner 2006, IDZ 2006).

Die analogen Werte für das Milchgebiss bei Sechs- bis Siebenjährigen zeigten im Jahre 2004 dmft-Werte zwischen 1,58 und 2,91. Damit hatten die Schulanfänger durchschnittlich mehr als doppelt so viele dmft-Zähne als Zwölfjährige im bleibenden Gebiss.

Der Anteil Kinder mit naturgesunden Milchgebissen lag im Jahre 2004 deutschlandweit zwischen 34,9% (Sachsen-Anhalt) und 59,4% (Schleswig-Holstein). Der Zehnjahresvergleich der DAJ-Studien demonstrierte für die Sechs- bis Siebenjährigen im Milchgebiss zwar auch einen Anstieg kariesfreier Kinder, jedoch war er deutlich geringer als bei den Zwölfjährigen im bleibenden Gebiss ausgeprägt (Pieper 2005). Als mögliche Ursachen für die differente Entwicklung im Milchgebiss könnten Unterschiede in der soziodemografischen Entwicklung sein. Dabei wirkt sich besonders die verstärkte Migration von Ausländern in bestimmte urbane Regionen, wie zum Beispiel Berlin aus (Butler et al. 2007). Van Steenkiste et al. (2004) stellten bei deutschen Migranten aus Russland einen mittleren dmft-Wert von 4,61 fest, während Letzterer bei gleichaltrigen deutschen Kindern ohne

Migrationshintergrund bei 1,5 lag.

Aus der WHO-Datenbank (WHO Global Oral Health Data Bank) wurden die in Abbildung 2 dargestellten Prävalenzangaben zur Kariesverbreitung in ausgewählten europäischen Ländern entnommen. Demzufolge nimmt Deutschland im internationalen Vergleich eine Spitzenposition ein und unterbietet bereits das, nach den Empfehlungen der WHO für das Jahr 2020, von der Bundeszahnärztekammer formulierte nationale Ziel (< 1 DMFT für Zwölfjährige) (www.kinderumweltgesundheit.de).

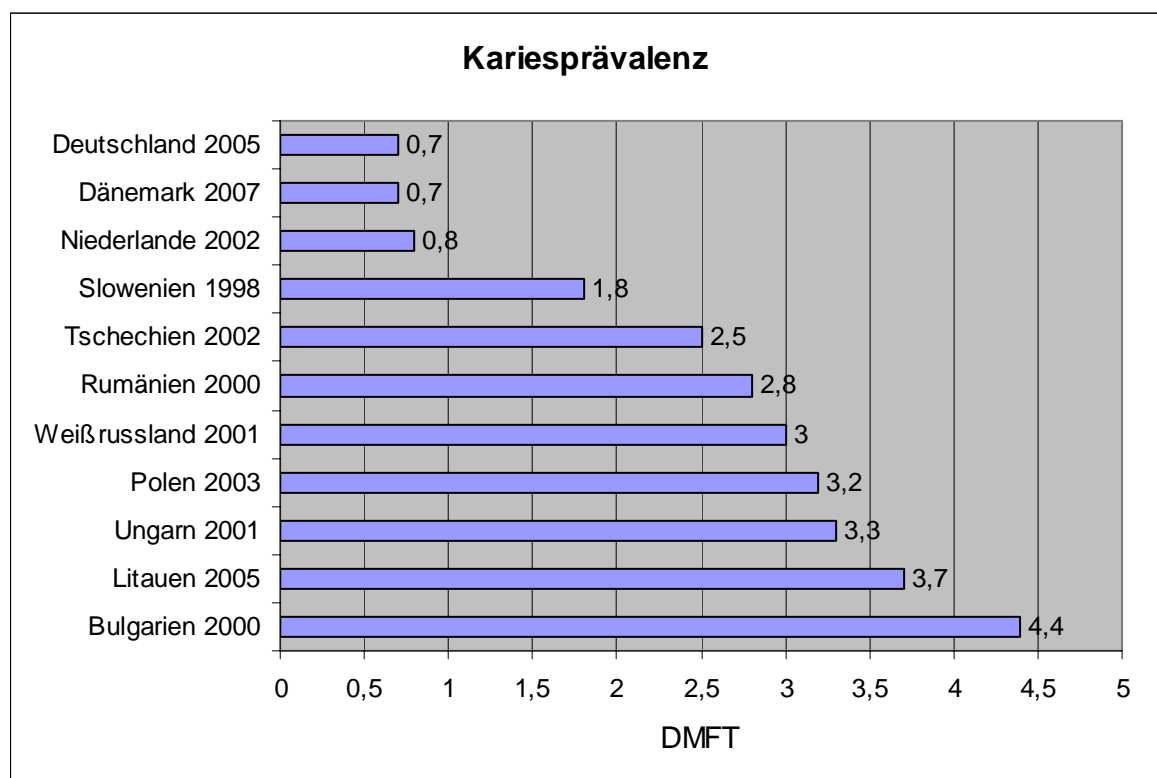


Abbildung 2: Internationaler Vergleich der Kariesprävalenz (DMFT) bei zwölfjährigen Kindern (WHO-Datenbank, www.who-collab.od.mah.se/euro.html)

Die Kariesprävalenz in den ehemaligen Ostblockstaaten ist vergleichsweise hoch. Dennoch zeigt eine Gegenüberstellung früherer Kariesprävalenzangaben aus der WHO-Datenbank (Abb. 3) mit den aktuellen Werten, dass sich auch in den ost- und südosteuropäischen Ländern ein „caries decline“ entwickelt hat, allerdings von geringerem Niveau als in den westeuropäischen Ländern. Während in Westeuropa, das seinerzeit von der WHO vorgegebene Ziel von 3 DMFT für Zwölfjährige bis zum Jahr 2000 längst unterschritten wurde, ist festzustellen, dass die aktuellen

Daten aus Bulgarien, Litauen, Polen und Ungarn von den für das Jahr 2000 von der WHO vorgegebenen Zielen noch entfernt sind (Abb. 2).

Nach den Ausführungen von Leous und Borisenko (2003) handelt es sich um mehr als 350 Millionen Menschen in Ost- und Zentraleuropa, bei denen das Niveau der Kariesverbreitung immer noch moderat ist und Parodontalerkrankungen weit verbreitet sind.

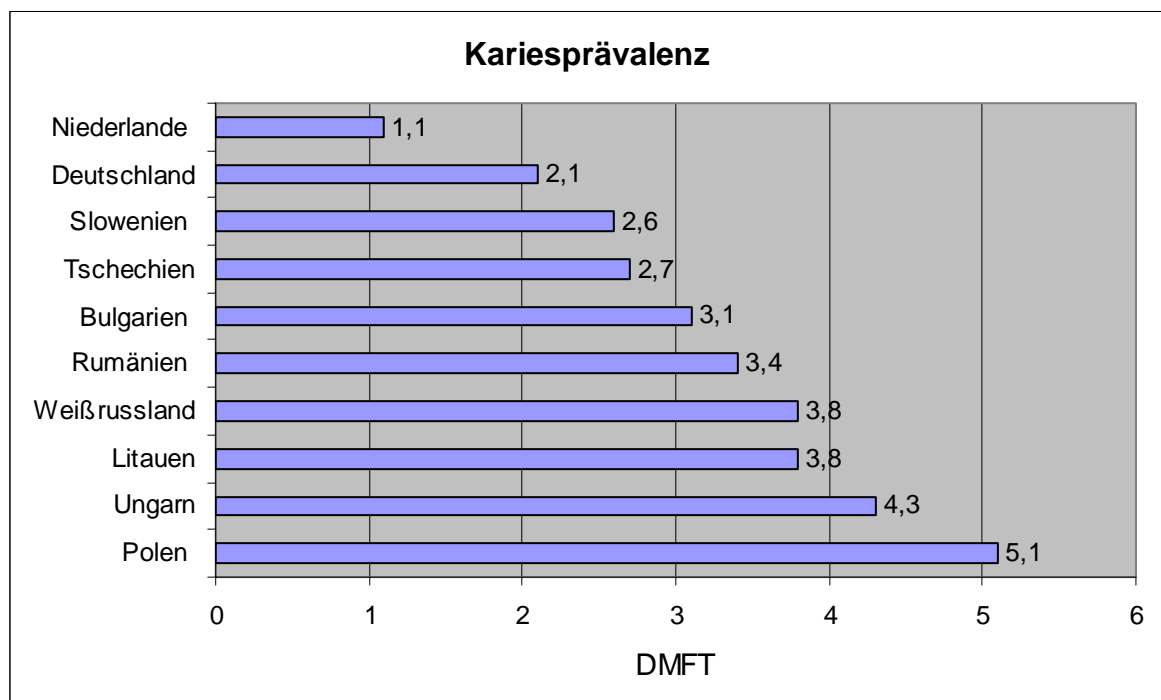


Abbildung 3: Internationaler Vergleich der Kariesprävalenz (DMFT) bei zwölfjährigen Kindern zwischen 1994 und 1995 (modifiziert nach Marthaler)

Der internationale Vergleich der Kariesverbreitung im Milchgebiss (Abb. 4) aus den Jahren 1991 bis 1995 zeigt eine große Spanne von 0,9 dmft in Ostirland bis 7,4 dmft in Weißrussland.

Leider liegen in der WHO Datenbank keine aktuellen Werte zur Situation bei Vorschulkindern und Schulanfängern vor. Man kann aber davon ausgehen, dass sich die Situation in den einzelnen Ländern während der letzten Jahre nicht wesentlich verändert hat. Neueren Angaben zufolge wird sogar über einen Anstieg der Milchzahnkaries berichtet (Marthaler 2004).

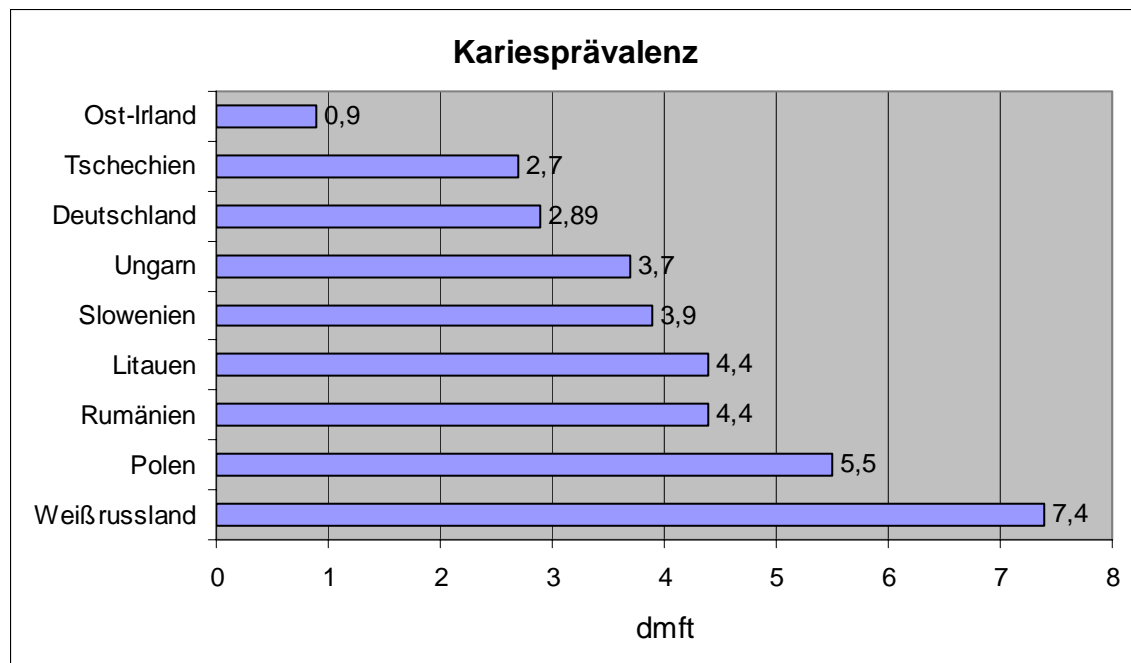


Abbildung 4: Internationaler Vergleich der Kariesprävalenz (dmft) bei Fünf- bis Siebenjährigen von 1991-1995 (modifiziert nach Marthaler)

Alle nationalen und internationalen repräsentativen Studien zur Kariesprävalenz dokumentierten in den letzten Jahren mit dem „caries decline“ auch eine Kariespolarisierung (Micheelis und Reich 1999, Schiffner et al. 2001, Petersen 2005), der zur Folge etwa 20% der Kinder bis zu 80% des Kariesaufkommens auf sich vereinen (Grindekjord 1995, Gülzow und Farshi 2000, Menghini et al. 2003, DAJ 2005, Borutta und Kneist 2007). Das sind die Kinder mit erhöhtem Kariesrisiko, die offenbar wenig oder nicht von den angebotenen Präventionsmaßnahmen profitieren. Die Ursachen für diese Polarisierung liegen im Wesentlichen im sozialen Umfeld der Betroffenen. In der Literatur ist hinreichend belegt, dass ein niedriger sozioökonomischer Status, ein niedriger Bildungsgrad und weitere soziale Variablen das Gesundheitsverhalten negativ beeinflussen und damit nicht nur die Entwicklung von Karies und Parodontalerkrankungen, sondern auch anderer chronisch nicht übertragbarer Allgemeinerkrankungen, fördern (Borutta und Mönnich 2001, Splieth et al. 2009).

Zusammenfassend lässt sich herausstellen, dass sich die oralepidemiologische Situation bei Kindern und Jugendlichen in Europa positiv verändert hat. Am stärksten ist der „caries decline“ in Nord-, Mittel- und Westeuropa ausgeprägt, während die ost- und südosteuropäischen Länder eine differenzierte

Kariesverbreitung zeigen. Die DMFT-/dmft-Werte liegen noch deutlich über denen westeuropäischer Länder.

In der DMS IV wurden die Ursachen für die unterschiedliche Kariesverbreitung in Deutschland Ost und West analysiert. Dabei konnte ein Zusammenhang zwischen den sozioökonomischen Bedingungen und der Kariesverbreitung hergestellt werden. Dies lässt sich auch auf globaler Ebene nachweisen. So hat die politische Wende in der DDR und den Ländern jenseits des „Eisernen Vorhangs“ zu dramatischen Veränderungen im politischen, wirtschaftlichen und gesamten gesellschaftlichen Gefüge geführt, die nicht zuletzt auch den öffentlichen Gesundheitsbereich und den individuellen Lebensstil beeinflussten, was sich nachhaltig auch auf die Gesundheit, speziell auf die Mundgesundheit ausgewirkt hat. Der Zusammenbruch der staatlichen ärztlichen und zahnärztlichen Versorgungssysteme und ihre Neustrukturierung stellten eine Zäsur für die allgemeine Gesundheit und Mundgesundheit dar. Der Prozess der Umgestaltung verlief in der DDR und den Ostblockstaaten sehr unterschiedlich und wird im Folgenden anhand ausgewählter Beispiele dargestellt.

2.2 Struktur und Wandel osteuropäischer Gesundheitssysteme am Beispiel der zahnmedizinischen Versorgung

Mit dem Fall des „Eisernen Vorhangs“ und dem Beginn des westlichen Einflusses seit 1989 begannen bedeutende Gesundheitsreformen in den osteuropäischen Staaten. Ziel war es die wirtschaftliche, soziale und gesundheitspolitische Lage zu verbessern und westlichen Standards anzugleichen. Auch die zahnmedizinische Versorgung unterlag dem Wandel. Nach dem früheren „sowjetischen Modell“ wurde die zahnmedizinische Versorgung ausschließlich vom Staat finanziert und verwaltet. Dieses System bewirkte, dass kostspielige Ausstattungen und Materialien nicht finanziert wurden und der Behandlungsstandard niedrig war. Die Zahnärzte arbeiteten überwiegend als Angestellte in staatlichen Gesundheitseinrichtungen. Mit der politischen Wende wurde, wie in der DDR, auch in den anderen Ländern das Gesundheitswesen schrittweise umgestaltet. Dieser Wandel ist in den einzelnen Ländern recht unterschiedlich verlaufen, was vor allem

von wirtschaftlichen und politischen Faktoren abhängt (Widström et al. 2001). In den meisten osteuropäischen Ländern, die der Europäischen Union angehören, gibt es inzwischen ein bewährtes Krankenversicherungssystem auf Basis des von Bismarck 1883 in Deutschland eingeführten Krankenversicherungssystems. Russland und Weißrussland dagegen verfügen über noch kein vollständig etabliertes Versicherungssystem. In diesen Ländern existieren staatliche Zahnkliniken, die überwiegend von Patienten aufgesucht werden, die die teuren Behandlungskosten bei privat niedergelassenen Zahnärzten nicht aufbringen können (Widström et al. 2001, Widström und Eaton 2004). Als Beispiele für den Wandel osteuropäischer Staaten seien hier Lettland, Tschechien, Ungarn, Polen und Estland aufgeführt.

In Lettland wurde 1991 ein neues zahnärztliches Versorgungssystem eingeführt, das die Privatfinanzierung zahnärztlicher Leistungen für Erwachsene vorsieht, während die Behandlung für Kinder bis zum Alter von 18 Jahren, mit Ausnahme der orthodontischen Maßnahmen, durch die Krankenkassen finanziert wird.

Vor der Unabhängigkeit war die Therapie von Zahn- und Mundkrankungen für die gesamte Bevölkerung kostenfrei, die medizinische Versorgung wurde staatlich finanziert. Derzeit werden Behandlungen bei Kindern unter elf Jahren aus einem Gesundheitsfond getragen. Private Absicherungen erlangen in Lettland unter der erwachsenen Bevölkerung einen immer höheren Stellenwert, speziell in den sozial höher gestellten Schichten. Das Gesundheitssystem in Lettland wird von dem Gesundheitsministerium und dem staatlichen Dental-Zentrum verwaltet.

Als Reaktion auf die hohen Kariesraten im Land, wurde 1994 in Zusammenarbeit mit der WHO ein nationales Präventionsprogramm entwickelt und umgesetzt. Dabei entstanden zwischen 1994 und 1999 22 zahnmedizinische Zentren. Ziele dieses Programms waren, ausgiebige Informationen über mundgesundheitsbewusstes Verhalten zu verbreiten und die Motivation zur Mundhygiene zu fördern, dies geschah über Massenmedien, Schulen und Kindergärten. 1998 wurden staatliche Bewertungskriterien geschaffen, die die Effektivität der präventiven Arbeit in aktuellen Studien darlegen sollen (Kravitz und Treasure 2004).

1989 begannen in Polen die Gesundheitsreformen. Vor dieser Zeit wurde die Behandlung in regionalen staatlichen Zahnarztpraxen durchgeführt. Das zahnärztliche Personal war im Land allerdings sehr uneinheitlich verteilt. In

manchen Regionen lag das Verhältnis Zahnarzt zu Einwohner bei 1:10000. Die Privatbehandlung spielte so gut wie keine Rolle, denn jeder Zahnarzt war verpflichtet, in Vollzeit für den Staat zu arbeiten. Von 1989 bis 1998 vergrößerte sich die Anzahl der Privatpraxen, bis 1992 arbeiteten ca. 80% der Zahnärzte in freien Praxen. Seit 1998 werden alle Praxen registriert, zusätzlich gibt es seit 1997 eine landesweite Überwachung der Mundgesundheit. 1993 entstand in den ersten Klassen der einführenden Schulen ein staatliches Programm zur Förderung der Zahngesundheit, sowie spezielle Programme zur Kariesprävention. 1999 wurden regionale Gesundheitsfonds und ein Pflichtversicherungssystem etabliert, die bis heute die Basisbehandlungen der Bevölkerung garantieren (Widström et al. 2001, Kravitz und Treasure 2004).

In Estland existieren, bezogen auf die Zahnbehandlung, keine Versicherungssysteme, 90% der Kosten werden privat getragen. Für unter 19-Jährige übernehmen seit 1992 Gesundheitsfonds die Bezahlung der notwendigen Behandlungen (Kravitz und Treasure 2004).

In Tschechien ist die Zahnmedizin mehrheitlich privat organisiert, die Bevölkerung besitzt obligatorische Zahngesundheitsversicherungen, die 1992 im Rahmen des allgemeinen nationalen Gesundheitsversicherungssystems eingeführt wurden. Diese Versicherung deckt die Kosten für 97% der Kinder und Jugendlichen bis zum 18. Lebensjahr, der Rentner und für 67% der erwachsenen Bevölkerung. Vierzehn weitere Versicherungssysteme versorgen die verbleibenden 33% der Erwachsenen. Diese Versicherungen übernehmen die Kosten für Zahnbehandlungen bei Kindern bis zum 18. Lebensjahr mit Ausnahme bestimmter Zahnersatzleistungen und die kieferorthopädische Behandlung (Widström et al. 2001).

In Ungarn existiert ein zentrales staatliches Gesundheitsversicherungssystem, das von allen Einwohnern Ungarns finanziert wird und sämtliche Kosten für Zahnbehandlungen trägt. Bis zum 18. Lebensjahr sind alle Behandlungen kostenfrei, konservierende Zahnmedizin und die kieferorthopädische Behandlung werden bis zum 16. Lebensjahr getragen. Für 18- bis 60-Jährige werden die Kosten für die zahnärztliche Untersuchung, für Notfallbehandlungen, für chirurgische Therapien und für die allgemeine konservierende Zahnbehandlung getragen. Für zusätzliche Leistungen oder moderne Technologien müssen die Patienten selbst

aufkommen. Zu Beginn des Jahres 2000 waren 50% der Zahnärzte Angestellte im System des staatlichen Versicherungssystems und 50% als unabhängige Zahnärzte tätig, die vollständig auf Basis der Privatliquidation arbeiteten. Vor den Reformen waren annähernd alle Zahnkliniken in staatlichem Besitz, heutzutage sind viele Kliniken an Zahnärzte verkauft oder vermietet (Widström et al. 2001).

2.2.1 Mundgesundheits in Weißrussland



Abbildung 5: Weißrussland mit angrenzenden Ländern

Das Thema der Arbeit berücksichtigend, werden nachfolgend das zahnärztliche Versorgungssystem und die Mundgesundheits in Weißrussland beschrieben. Weißrussland ist ein Staat in Osteuropa und grenzt im Westen an Polen und Litauen, im Norden und Osten an Lettland und Russland und im Süden an die Ukraine (Abb. 5). Weißrussland ist am stärksten von der Katastrophe von 1986 in Tschernobyl betroffen, die ein Viertel der Landesfläche besonders im Osten und Süden nachhaltig verstrahlte. Verwaltungstechnisch gliedert sich das Land in sechs

Verwaltungsbezirke (Woblaste) mit 118 Kreisen (Rajone). Die Hauptstadt Minsk mit 1,8 Millionen Einwohnern hat einen Sonderstatus und gehört keiner der Woblaste an. In Weißrussland leben Vertreter von mehr als 100 Nationalitäten zusammen, wobei Weißrussen mit über 80% und die Russen mit über 11% den Hauptanteil der Bevölkerung bilden. Die durchschnittliche Lebenserwartung der Menschen liegt bei 68,14 Jahren (Männer: 62,06 Jahre; Frauen: 74,52 Jahre). Wirtschaftlich ist das Land sowohl industriell (Maschinenbau, Leichtindustrie) als auch landwirtschaftlich (Kartoffelanbau, Viehzucht) orientiert, die Wirtschaftsform in Weißrussland ist die Planwirtschaft. Weißrussland gehört seit 1991 gemeinsam mit Russland, der Ukraine und weiteren unabhängig gewordenen ehemaligen Sowjetrepubliken zur Gemeinschaft Unabhängiger Staaten (GUS). Die Republik Weißrussland hat eine Bevölkerungszahl von nahezu zehn Millionen Menschen. Kinder unter 14 Jahren haben einen Anteil von 20,6%. Das Gesundheitswesen ist noch weitestgehend staatlich organisiert und strukturiert. Die zahnärztliche Versorgung wird in 1388 (1997) staatlichen Polikliniken und privaten Praxen durchgeführt. 2002 gab es 5482 Zahnärzte (Shadiev und Leous 1998, Leous und Borisenko 2003). In den 90er Jahren startete in Zusammenarbeit mit der WHO die Entwicklung von Programmen zur Verbesserung der Mund- und Zahngesundheit. Daten aus Weißrussland dokumentierten im Jahr 1997 eine Kariesverbreitung von 3,8 DMFT, im Jahr 2000 von 3,04 DMFT und im Jahre 2001 von 3,0 DMFT (Melnitchenko und Melnikowa 2000, Leous 2001). Bei den sechsjährigen Kindern aus Weißrussland betrug die Kariesverbreitung im Jahr 1996 5,7 dmft und im Jahr 2000 5,6 dmft (Melnitchenko und Melnikowa 2000, Schakowjetz 2000). Eine Auswertung von Daten aus dem Jahre 2003 von fünf- bis sechsjährigen Kindern aus 13 verschiedenen Kindergärten zeigte eine Kariesprävalenz von 81 bis 100% (durchschnittlich 95%) bei einem dmft von 6,6 bei Sechsjährigen. Schulbezogene Mundgesundheitsprogramme wurden in sieben Gegenden Weißrusslands durchgeführt (sechs Regionen und Minsk). Bei diesen epidemiologischen Erhebungen zeigte sich eine Kariesfrequenz bei Sechs- und Zwölfjährigen von 93 bzw. 85% (Bondarik und Leous 2004). Die gleiche Studie dokumentierte eindeutige Unterschiede hinsichtlich der Mundhygiene und Mundgesundheit zwischen der ländlichen und städtischen Bevölkerung. 7% der Sechsjährigen und 17% der Zwölfjährigen sind in städtischen Regionen kariesfrei, dagegen nur 6% der Sechsjährigen und 10% der Zwölfjährigen in ländlichen

Gebieten (Bondarik und Leous 2004). Die Hauptfaktoren für die hohe Kariesverbreitung in Weißrussland liegen in einer unzureichenden Fluoridversorgung, einer stark kohlenhydratreichen Ernährung in Verbindung mit unzureichendem Wissen von Kindern, Eltern und Lehrern über eine zahngesunde Ernährung begründet (Bondarik und Leous 2004). Des Weiteren spielt das mangelhafte Putzverhalten der Kinder eine Rolle, denn nur 45% der Kinder geben an, ihre Zähne zweimal täglich zu putzen (Leous and Borisenko 2003). Den Kariestrend seit 1960 in Weißrussland gibt Abbildung 6 wieder (Melnitschenko und Melnikowa 2000, Leous und Borisenko 2003, Bobdarik und Leous 2004). Es ist ein allgemeiner Anstieg der Kariesprävalenz bis zum Jahr 1997 zu verzeichnen, seitdem, das heißt auch in Zusammenhang mit Präventionsprogrammen, ist ein kontinuierlicher Abwärtstrend zu erkennen.

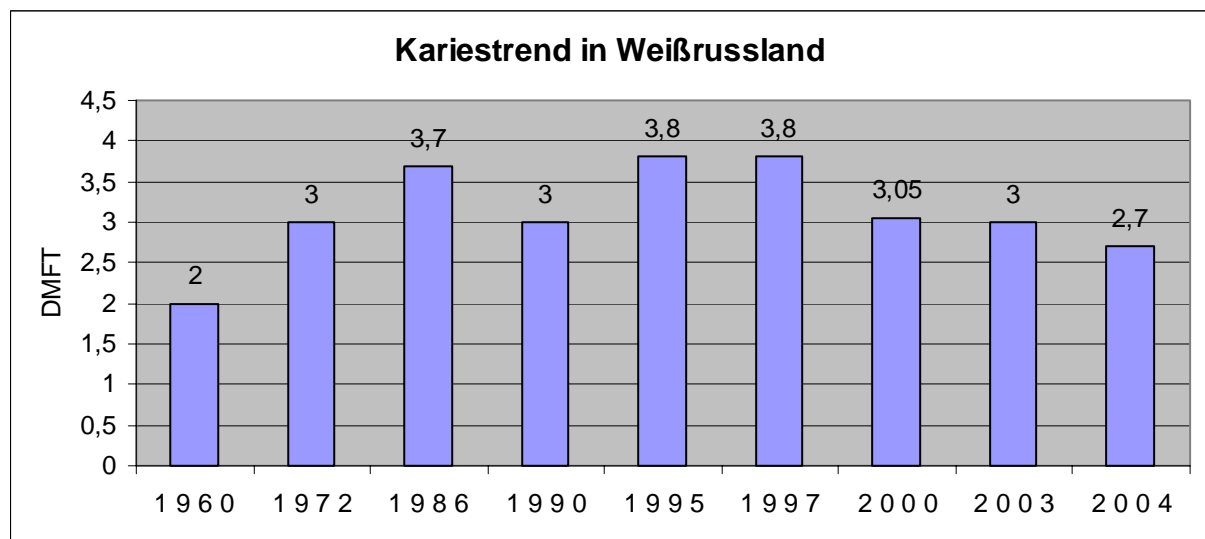


Abbildung 6: Kariestrend in Weißrussland von 1960 bis 2004 (DMFT)

2.3 Bedeutung der Fluoride in der Zahnmedizin

Fluoride werden in unterschiedlicher Form weltweit mit sehr gutem Erfolg zur Kariesprävention eingesetzt und stellen nach heutiger Ansicht den wichtigsten Faktor für den allgemeinen Kariesrückgang („caries decline“) dar (Bratthall et al. 1996, Seppä 2004, Klimek 2008).

Als wirksame und praktikable Methoden haben sich insbesondere die Anwendung fluoridierter Zahnpasten, Gele, Lösungen und Lacke, die Trinkwasserfluoridierung (TW) und die Verabreichung von fluoridiertem Kochsalz bewährt.

Bereits 1938 konnten Dean et al. (1942) in Gebieten mit hohen Fluoridgehalten im Trinkwasser eine verringerte Kariesprävalenz nachweisen. Seither wird versucht, diese Erkenntnis optimal für die Kariesprävention zu nutzen. Seit den Untersuchungen von Dean (1942) stand lange Zeit die systemische Wirkung der Fluoride im Vordergrund. Heute ist jedoch allgemein anerkannt, dass Fluoride ihre bedeutendste Wirkung in lokaler Applikation an der Grenzfläche zwischen Schmelz, Plaque und Speichel entfalten (Marinho et al. 2003). Entscheidend ist dabei der direkte Kontakt mit der Zahnhartsubstanz und die lokale Bioverfügbarkeit, weniger der Anteil des systemisch zugeführten Fluorides (Larsen 1990, Städtler 1990, Clarkson 2000, Sá Roriz Fontales et al. 2005, Schiffner 2007).

Darum sind Fluoridierungsmaßnahmen vor allem nach dem Zahndurchbruch wichtig (Städtler 1990, Kukleva 1998). Nach heutigem Wissensstand erlangen vor allem die Fluoridlacke, Zahnpasten und Mundspülungen einen großen Stellenwert, da mit diesen Präparaten eine Kariesreduktion zwischen 30 bis 50% erzielt werden kann (Künzel 1997, Zimmer 1998, Marinho et al. 2002).

2.3.1 Geschichte der Fluoride

Die Fluoridgeschichte beginnt im Jahre 1802, als Fluorid von Morozzo und Morichini in menschlichen Zähnen festgestellt wird (Morozzo 1803, Morichini 1805). Bereits 1823 empfiehlt Hahnemann, der Begründer der Homöopathie, Fluorid als Kariostatikum (Zimmer et al. 2000). Nach weiteren 27 Jahren beobachtete Magitot 1850, dass fluoridhaltiger Schmelz säureresistenter ist. Bereits 1874 wurden Fluoridtabletten von Erhard zur Erhaltung der Zähne empfohlen (Erhard 1874).

Die zielgerichtete Erforschung der Fluoride in Hinblick auf ihre kariespräventiven Eigenschaften beginnt Anfang des 20. Jahrhunderts. Im Jahre 1901 berichtete Eager über „braune Zähne“, sogenannte „mottled teeth“ (Eager 1976). Als Ursache postulierte er lokale geologische Eigenschaften des Gesteins, die die

Zusammensetzung des Wassers beeinflussen. Ähnliche Beobachtungen bei Eingeborenen aus Colorado Springs machte auch McKay. In der wissenschaftlichen Literatur konnte man damals über derartige Flecken an den Zähnen keine Eintragungen finden. McKay vermutete als Ursache einen Zusammenhang zwischen Milch- und Fleischprodukten oder kalziumreiches Wasser. Gemeinsam mit Black untersuchten sie 1909 in Zusammenarbeit mit der „Colorado Springs Dental Society“ ortsgeborene Kinder aus Colorado Springs und stellten fest, dass fast 90% der Kinder braune Verfärbungen an den Zähnen zeigten. Als bekannt wurde, dass auch in anderen Regionen der USA „gesprenkelter Schmelz“ beobachtet wurde, erfolgten landesweite Untersuchungen zur Prävalenz dieser Zahnverfärbungen, sowie zum Fluoridgehalt des Trinkwassers (www.nidcr.nih.gov). Die Auswertung dieser Befunde und weiterführende Analysen führten zu zwei wesentlichen Ergebnissen:

Die beobachteten Zahnverfärbungen, später als Dentalfluorose benannt, reflektieren einen höheren Fluoridgehalt im Schmelz. Fluorotischer Schmelz entsteht während der Mineralisationsphase, wenn fluoridreiches Trinkwasser (> 1,6 ppm F) konsumiert wird. Dieser veränderte Schmelz erwies sich bis zu diesem Gehalt (1,6 ppm F) an Fluorid als säureresistenter.

Diese bahnbrechenden Erkenntnisse führten zur Annahme, dass fluoridangereichertes Trinkwasser und somit die systemische Zufuhr von Fluoriden eine wirkungsvolle Maßnahme zur Kariesprävention ist. Als optimale Fluoridkonzentration erwies sich dabei eine Fluoridkonzentration von 1 ppm Fluorid im Trinkwasser (Dean et al. 1941).

Dies führte dazu, dass die „City Commission of Grand Rapids, Michigan“ im Jahre 1944 die erste Trinkwasserfluoridierung (TWF) anordnete und als 15-Jahresstudie fortführte (Dean et al. 1950).

15 Jahre nach Einführung der TWF in Grand Rapid konnten Arnold und Mitarbeiter den kariespräventiven Effekt nachweisen und einen Kariesrückgang von bis zu 50% bestätigen. 1958 bestätigte ein WHO- Expertenkomitee, dass 1ppm Fluorid dem Trinkwasser zugefügt, eine bedeutende kariespräventive Maßnahme darstellt und dass keine Evidenz vorliegt, dass diese Konzentration die allgemeine Gesundheit beeinträchtigt (Arnold et al. 1962). Bereits 1960 partizipierten etwa 50 Millionen Menschen in den USA, 2002 bereits 171 Millionen Menschen an der

TWF. Nachfolgend wurde die TWF auch in Europa eingeführt (Dirks et al. 1961). In der ehemaligen DDR erfolgte die TWF bereits 1959 in Karl-Marx-Stadt. Bis zu ihrer Beendigung 1990 wurde die Kariesentwicklung wissenschaftlich begleitet (Künzel 1976, 1980, Künzel und Fischer 1997).

Die TWF verlangt bestimmte technische Voraussetzungen und ist deshalb nicht in allen Regionen möglich. Als Alternative zur TWF wurde die Salzfluoridierung zwischen 1965 und 1985 in der Schweiz, Ungarn und Kolumbien und weiteren Ländern eingeführt und mit 50% Kariesprävention ähnlich der TWF bestätigt. Innerhalb Europas führte die Schweiz 1955 zum ersten Mal die Produktion und Distribution von fluoridiertem Speisesalz ein (Menghini 2005). Seit 1991 ist fluoridiertes Speisesalz auch in Deutschland erhältlich (Götzfried 2006, Marthaler 2006) und hat gegenwärtig einen Marktanteil von etwa 68,5% (www.dge.de).

Als weitere Alternative zur TWF wurde die Milchfluoridierung in der ersten Hälfte der 50er Jahre in Japan, USA und der Schweiz eingeführt. Eugen Ziegler, ein Schweizer Kinderarzt, empfahl 1953 die Milchfluoridierung für Haushalte und Schulen unter Berücksichtigung physiologischer und toxikologischer Gesichtspunkte (Ziegler 1953). Nachfolgend hat sich die Milchfluoridierung auch in zahlreichen anderen Ländern, wie Ungarn, Bulgarien, Russland und China bewährt. Mehrheitlich ergaben klinische Studien einen kariespräventiven Effekt sowohl in der ersten als auch der zweiten Dentition, weshalb die WHO die Milchfluoridierung als kariespräventive Maßnahme bestätigt (Bánóczy et al. 2009).

In den 40er Jahren wurden erste Studien zur Karieshemmung durch Lokalapplikation von Fluoriden durchgeführt. Zu den Pionieren zählten Knutson und Armstrong (1944), die eine neutrale zweiprozentige Na-Fluoridlösung wöchentlich auf zuvor gereinigte Zähne applizierten. Die Resultate waren so ermutigend, dass in den folgenden Jahrzehnten verschiedene Methoden zur Lokalapplikation von Fluoriden entwickelt wurden. Schmidt (1964) verfolgte seit Beginn der 60er Jahre die Idee, ein Fluorid enthaltendes Mittel zu entwickeln, das besonders gut und lange an den Zähnen haftet. Dieses Touchierungsmittel wurde bis 1968 weiterentwickelt zum Fluoridlack Duraphat® (Klimek 2008).

2.3.2 Toxikologie und Umgang mit Fluoriden

Die toxikologische Bewertung eines Medikamentes muss immer dosisbezogen erfolgen. Dabei sind die aufgenommene Gesamtmenge und das Körpergewicht des Patienten von Bedeutung. Außerdem muss zwischen akuter und chronischer Toxizität unterschieden werden. Erstgenannte beschreibt die sofortigen toxischen Folgen nach einmaliger Einnahme eines Präparates, die chronische Toxizität die langsam in Erscheinung tretenden Konsequenzen einer geringfügigen Überdosierung über einen längeren Zeitraum.

Verglichen mit anderen Stoffen, die man regelmäßig mit der Nahrung oder auch als Medikamente zu sich nimmt, hat Fluorid eine hohe therapeutische Breite. Dies bedeutet, dass zwischen der üblicherweise aufgenommenen Menge und derjenigen, die im ungünstigsten Falle zum Tode führen kann, ein sehr großer Abstand besteht. Bei Fluorid wird eine letale Dosis erst erreicht, wenn etwa das 100-fache der Menge aufgenommen wird, die aus kariesprotektiver Sicht angezeigt ist. Für Kochsalz, das man üblicherweise in einer Menge von etwa zehn g pro Tag mit der Nahrung aufnimmt, ist die Letaldosis bereits viel früher erreicht. Sie liegt für ein dreijähriges Kind bei 10 bis 15 g und bei einem Erwachsenen bei 40 bis 75 g (DAZ 1995).

Chronische Toxizität: Wenn über einen längeren Zeitraum Fluorid in überhöhten Dosen aufgenommen wird, können Veränderungen an Zähnen und Knochen, die als Fluorose bezeichnet werden, die Folge sein. Die Skelettfluorose wurde speziell in Gebieten bekannt, in denen das Trinkwasser einen natürlichen Fluoridgehalt von 20 bis 80 mg/l aufwies. Zu ersten radiologisch feststellbaren Zeichen einer Knochenfluorose, die noch ohne Krankheitswert sind, kommt es jedoch erst nach Einnahme einer Dosis von mehr als zehn mg/Tag über einen Zeitraum von mindestens zehn Jahren. Fluoridhaltige Kariespräventiva kommen als Verursacher einer Knochenfluorose daher nicht in Frage. Die bei systemischer Fluoridanwendung aus kariespräventiver und ernährungsphysiologischer Sicht empfohlene Menge für Kinder liegt bei täglich maximal 0,05 bis 0,07 mg/kg Körpergewicht und für Erwachsene bei insgesamt 1,5 bis 4,0 mg. Für ein sechsjähriges Kind mit 20 kg Körpergewicht ergibt das zum Beispiel eine

Gesamtmenge von täglich maximal 1,0 bis 1,4 mg Fluorid, die deutlich unterhalb der Dosis liegt, die auch nur eine leichte Form von Knochenfluorose auslösen kann.

Die Dentalfluorose, sog. „mottling“ entsteht während der Zahnentwicklung in den Mineralisationsphasen durch Schädigung des Ameloblastenstoffwechsels. Die schmelzbildenden Ameloblasten stellen die gegenüber Fluorid empfindlichsten Zellen im menschlichen Organismus dar, da sie bereits bei Konzentrationen um zehn $\mu\text{mol F/l}$ geschädigt werden (Stößer und Heinrich- Weltzien 2007).

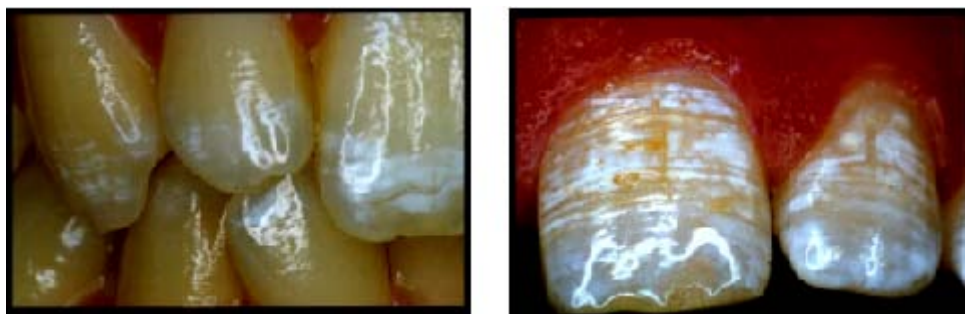


Abbildung 7: Fluorose-Grad 2 (links) und 3 (rechts) nach der Klassifikation von Thylstrup und Fejerskov

Die Mineralisation der bleibenden Zähne erfolgt in der Zeit ab der Geburt bis etwa zum achten Lebensjahr (Schroeder 1987). Bei der lokalen häuslichen Anwendung von Fluoriden in kariespräventiven Mengen in Gebieten mit geringem Fluoridgehalt des Trinkwassers ist eine Schmelzfleckenzunahme nicht zu erwarten (Schmeiser et al. 1996). Als Grenzwerte für die Entwicklung einer Dentalfluorose ergibt sich nach heutigem Kenntnisstand eine Fluoridaufnahme zwischen 0,04 und 0,1 mg/kg Körpergewicht und Tag. Wenn diese Werte während der Schmelzbildung überschritten werden, kann es zur Entwicklung einer Dentalfluorose kommen (Mascarenhas 2000). Die Dentalfluorose markiert sich im Zahnschmelz als Linien, Flecken oder Grübchen und weist in Abhängigkeit von der Fluoridkonzentration eine große Formenvielfalt auf (Thylstrup und Fejerskov 1978) (Abb. 7).

Akute Toxizität: Für die Einschätzung der akuten Giftigkeit von Fluorid wurde in der Vergangenheit meist auf eine Literaturübersicht von Hodge und Smith zurückgegriffen, die eine „sicher tödliche Dosis“ von 32 bis 64 mg Fluorid pro kg

Körpergewicht angab (Hodge und Smith 1968, Staehle und Koch 1996, Hellwig et al. 2006).

Eine solche Angabe hat für den praktischen Umgang mit Fluorid jedoch nur sehr geringen Wert. Um die maximale Sicherheit gewährleisten zu können, ist es kaum von Bedeutung, zu wissen, ab welcher Überdosis ein Mensch mit Sicherheit tot sein wird, sondern welche Stoffmenge im ungünstigen Falle zu ersten Vergiftungserscheinungen führen kann. Diese Menge wird durch die „wahrscheinlich toxische Dosis“ („Probably Toxic Dose“ = PTD) beschrieben. Sie ist definiert als die minimale Dosis, die toxische Zeichen und Symptome verursachen kann und ein sofortiges therapeutisches Eingreifen sowie die Einweisung in eine Klinik erfordert. Die PTD wird mit fünf mg pro kg Körpergewicht angegeben (Whitford 1987). Gesamtmengen unter 100 mg Fluorid werden auch bei kleinen Kindern als ungefährlich angesehen. Daraus lässt sich folgern, dass im ungünstigsten Falle mit toxischen Erscheinungen gerechnet werden muss, wenn ein sechsjähriges Kind, das durchschnittlich etwa 20 kg wiegt, zum Beispiel den Inhalt einer großen Tube Zahnpasta (75 ml mit ca. 125 mg F⁻) oder 100 Fluoridtabletten à 1 mg geschluckt hat. Wird Fluorid in diesen Mengen zugeführt, kommt es zu akuten Vergiftungserscheinungen, die mit Übelkeit, Erbrechen und Schmerzen im Abdominalbereich einhergehen (Staehle und Koch 1996, Hellwig et al. 2006).

Für die Einschätzung einer möglichen Vergiftung ist es also dringend erforderlich, die Menge der verschluckten Substanz, deren Fluoridgehalt und das Körpergewicht der betroffenen Person zu kennen. Tabelle 1 gibt den Fluoridgehalt gebräuchlicher kariespräventiver Fluoridprodukte an.

Tabelle 1: Der Fluoridanteil verschiedener Fluoridpräparate

	Fluoridanteil	Menge pro Anwendung
Fluoridzahnpaste	bis 0,15%	2,25 mg (bei 1,5 g Zahncreme)
Fluoridkinderzahnpaste	0,025-0,05%	0,125-0,25 mg (bei erbsengroßer Menge Zahncreme, ca. 0,5 g)
Fluoridsalz	0,025%	0,5 mg (bei 2,0 g Salz)
Fluoridgelee	1,25%	12,5 mg (bei 1,0 g Gelee)

	Fluoridanteil	Menge pro Anwendung
Fluoridtouchierlösung	1,0%	5,0 mg (bei 0,5 ml Lösung)
Fluoridspüllösung	0,0225%	2,25 mg (bei 10 ml Lösung)
Fluoridlack	0,1 – 5,56%	0,5-7,5 mg (bei 0,19-0,50 ml Lack)
Fluoridpolierpaste	0,1 - 3,0%	1,0 - 30,0 mg (bei 1,0 g Paste)

Die derzeit geltende Leitlinie der DGZMK empfiehlt bei durchschnittlichem Kariesrisiko die Anwendung fluoridhaltiger Zahnpasta in altersadäquater Dosierung sowie die häusliche Verwendung von fluoridiertem Speisesalz. Eine Fluoridsupplementierung in Form von Tabletten ist lediglich bei Nichtanwendung fluoridhaltiger Zahnpasten und Speisesalz indiziert. Die Abbildungen 8 und 9 geben die von Fachgesellschaften aktuell empfohlenen Fluoridierungsmaßnahmen in Abhängigkeit vom Kariesrisiko und vom Alter der Patienten im Überblick wieder (Gülzow et al. 2006, ZZQ Leitlinie Fluoridierungsmaßnahmen).

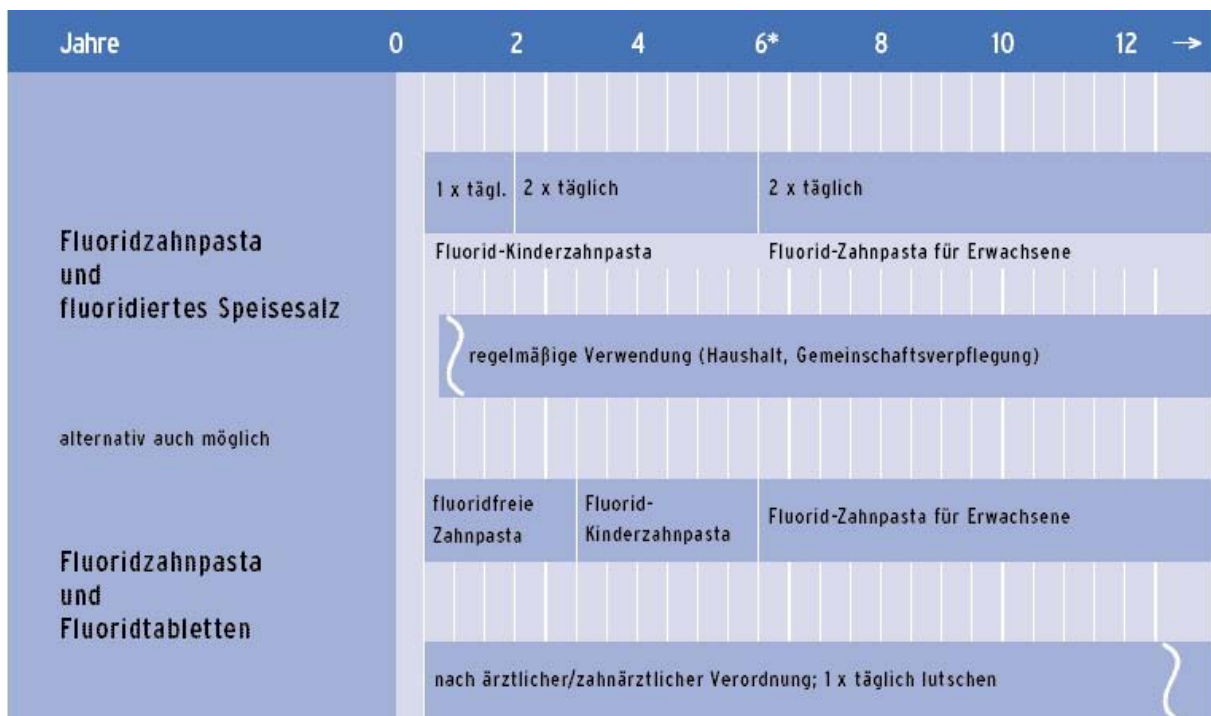


Abbildung 8: Empfohlene Fluoridierungsmaßnahmen zur Kariesprävention (Gülzow et al. 2006)

Aus kariespräventiver Sicht sollte Patienten mit hohem Kariesrisiko (z.B. soziodemografisch benachteiligte Kinder und Jugendliche, Kinder in kieferorthopädischer Behandlung, Xerostomiepatienten) besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden und gemäß der Leitlinie der DGZMK höher dosierte Fluoridlacke, -lösungen und -gele unter zahnärztlicher Kontrolle zum Einsatz kommen (Abb. 9).

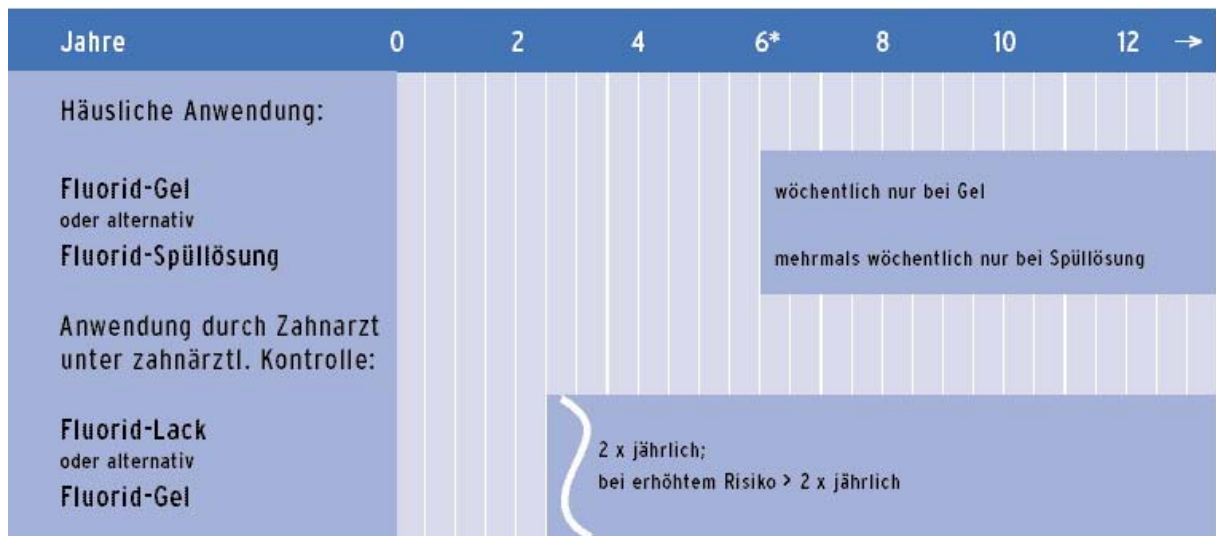


Abbildung 9: Mögliche zusätzliche Fluoridierungsmaßnahmen bei Kindern mit hohem Kariesrisiko

2.3.3 Kariespräventive Wirkung der Fluoride

Karies ist ein multifaktorielles Geschehen. Sie entsteht an der Zahnoberfläche, wenn kariogene Mikroorganismen in der Plaque Zucker aus der Nahrung in ausreichend langer Zeit verstoffwechseln. Die dabei durch Glykolyse entstehenden schwachen organischen Säuren bewirken eine Demineralisation der Zahnhartsubstanz. Calcium und Phosphat werden aus der Hydroxylapatitstruktur der Zahnhartsubstanzen gelöst.

Fluoride werden weltweit mit sehr gutem Erfolg zur Kariesprävention eingesetzt und können mit mehreren verschiedenen Mechanismen hemmend in den Prozess der kariösen Zerstörung eingreifen. Dabei wurde eine Kariesreduktion zwischen 30 und 50% ermittelt (Künzel 1997, Biesbrock et al. 2003, Dohnke-Hohrmann und

Zimmer 2004, Kirkeskov et al. 2010). Fluorid hat nach dem aktuellen Kenntnisstand drei kariespräventive Effekte, die an der Zahnoberfläche ablaufen:

1. Förderung der Remineralisation
2. Hemmung der Demineralisation
3. Hemmung der Plaquebakterien

In situ führen bereits Konzentrationen von > 50 ppm F zur Ausbildung einer Calciumfluoriddeckschicht auf der Schmelzoberfläche. Für das Löslichkeitsverhalten dieser Schicht ist eine aufgelagerte Phosphat- und Proteinschicht verantwortlich (Uchtmann und Duschner 1983, ten Cate 1997, Schulz-Walz 2005, Stößer 2008). Sinkt der pH-Wert ab, so zersetzt sich diese Phosphat-Proteinbeschichtung und es resultiert ein beschleunigter Abbau des Calciumfluorids. Die dabei freiwerdenden Fluoridionen diffundieren in Speichel, Plaque und die Zahnoberfläche und stoppen so den Vorgang der Demineralisation (Fischer et al. 1995, Stößer 2002). Steigt der pH-Wert durch die Pufferkapazität des Speichels wieder an, wird der Abbau der Calciumfluoridschicht durch Regeneration der Phosphat-Proteinschicht verringert.

Durch die hohe Affinität des Fluoridions zu dem im Schmelz vorhanden Calcium wird das Hydroxylion aus dem Kristallgitter verdrängt und schwerer lösliches Fluorapatit gebildet. Somit besteht der Schmelz immer aus einer Mischform von Hydroxyl- und Fluorapatit, wobei seine Säureresistenz mit dem Anteil an Fluorapatit steigt. Diese Tatsache prägte lange Zeit die Vorstellung über die Fluoridwirkung, sodass auch heute noch vereinfachend die Fluoridverabreichung mit der Zielstellung der Resistenzsteigerung der Zahnhartgewebe („Schmelzhärtung“) in Verbindung gebracht wird. Diese Bedeutung der direkten Beeinflussung der Säurelöslichkeit wird heute aber eher zurückhaltend bewertet, da die Menge des im Zahnschmelz entstandenen Fluorhydroxylapatits nicht so groß ist, dass die Effektivität der fluoridbedingten Kariesprävention alleine daraus erklärlich wäre.

Das Fluoridion ist ein starker Enzyminhibitor, so dass es den bakteriellen Plaquestoffwechsel, vor allem die Enolase der Glykolyse, bei ausreichend langer

Verfügbarkeit in hohen Konzentrationen (mindestens 10 ppm F) hemmt (Klement und Siebert 1985). In der Mundhöhle sind diese Bedingungen nicht langfristig garantiert, sodass die Hemmung des Stoffwechsels in der dentalen Plaque bislang nur in vitro nachgewiesen werden konnte (Klement und Siebert 1985, Aspiras et al. 2010).

Der Vorgang der Remineralisation ist der bedeutsamste Effekt der kariesprotektiven Fluoridwirkung und hat zu der Empfehlung der permanenten Verfügbarkeit niedriger Fluoridkonzentrationen an der Zahnoberfläche geführt.

Lokale Fluoridierung

Neben den früher bevorzugten systemischen Gaben von Fluorid in Form von Trinkwasserfluoridierung, Salzfluoridierung, Tablettenfluoridierung sowie die alimentäre Fluoridaufnahme empfiehlt sich heute die lokale Anwendung von fluoridhaltigen Substanzen.

Die lokale Fluoridierung umfasst die Anwendung von fluoridhaltigen Zahnpasten, Spüllösungen, Gelees, Fluids, fluoridierter Zahnseide und Lacken. Während Spüllösungen oder Pasten nur kurzfristig in der Mundhöhle verweilen, dienen Lacke vor allem zur lokalen Behandlung von Kariesprädispositionsstellen in Depotform.

Fluoridlacke

Der Fluoridlack wurde 1968 erstmals als Arzneimittel registriert und begründete eine neue Produktkategorie in der Kariesprävention. Mit der Intention, die Reaktionszeit zwischen einem F-Präparat und der Schmelzoberfläche zu verbessern und damit die F-Anreicherung im Schmelz zu intensivieren, wurden hoch konzentrierte Lackpräparate entwickelt, die eine mehrstündige Haftung auf der Zahnoberfläche zeigten und ein F-Depot auf der Zahnoberfläche ausbilden konnten. Natriumfluorid war die erste Verbindung, mit der der karieshemmende Effekt lokal applizierter Fluoride Anfang 1940 in den USA festgestellt wurde (Knutson und Armstrong 1943, Bibby 1944).

Entwickelt wurde der Fluoridlack von Prof. Dr. Helmut F. M. Schmidt von der Universitätszahnklinik Marburg. Unter dem Namen Duraphat® wurde der Lack erstmalig 1964 eingeführt (Schmidt 1964). Bereits vor über 40 Jahren wurde in einer breit angelegten Studie zur Karieshemmung bei einer einmaligen

Touchierung mit Fluoridlack in einem Zeitraum von 15 Monaten eine Kariesreduktion von 36% bei 13- bis 14-jährigen Schulkindern gegenüber einer Kontrollgruppe festgestellt (Klimek 2008). 1981 belegten 15 klinische Studien aus sechs Ländern, dass der Lack bei zwei- bis viermaliger Applikation pro Jahr ein hochwirksames Präparat zur Karieshemmung ist. Zusammengefasst ergab sich aus diesen Studien für die permanenten Zähne eine durchschnittliche Reduktion des Karieszuwachses von etwa 40% (Schmidt 1981, Klimek 2008). In einer Studie mit Bifluorid 12[®] bei 12 bis 14-jährigen Kindern konnte eine Karieshemmung von 25 bis 30% festgestellt werden, der höchste Effekt wurde in den Approximalräumen festgestellt (Borutta et al. 1991).

Dass Fluoridlacke erheblich zur Kariesprävention beitragen, konnten auch Glockmann und Große (1992) in ihrer dreijährigen Studie bei 132 dreijährigen Kindern feststellen. Durch eine regelmäßige Fluoridlacktouchierung im Abstand von vier Monaten ermöglichten sie eine Kariesreduktion bis zu 50% an den Milchzähnen ihrer Probanden. Eine weitere Studie aus dem Jahre 1992 bei siebenjährigen Kindern bestätigte, dass durch halbjährliche Touchierungen mit einem Fluoridlack eine Kariesreduzierung bis zu 32% möglich ist (Klimek et al. 1992). Im Jahr 2001 erstellten Wissenschaftler einen Cochrane Review zur Kariesprävention mit Fluoridlacken bei Kindern und Jugendlichen. Für die bleibenden Zähne ergab sich eine statistisch gesicherte Kariesreduktion von 46% (Marinho 2003). In einem systematischen Review (Petersson et al. 2004) wurde über eine durchschnittliche Karieshemmung von 30% gegenüber unbehandelten Kontrollgruppen berichtet.

Eine Übersicht über die in Deutschland am häufigsten verwendeten Fluoridlacke Duraphat[®], Fluoridin N5[®], Fluor Protector[®] und Bifluorid 12[®] gibt Tabelle 2 wieder (Marthaler 1987).

Tabelle 2: Fluoridlacke in Deutschland und deren Inhaltsstoffe

Produkte	Fluoridkomponente g/100g Gel	Fluoridgehalt gesamt (%)	Weitere Bestandteile
Duraphat® (Colgate, Hamburg)	Natriumfluorid 5	2,26	Ethanol, gebleichtes Wachs, Kolophonium, Saccharin, Geschmacksstoffe, Schellack, Mastix
Fluoridin N 5® (Voco, Cuxhaven)	Natriumfluorid 5	2,26	Ethanol, Süßstoff, Kolophonium, Siliziumdioxid, Aromastoffe
Fluor-Protector® (Vivadent, Schaan)	Silanfluorid 0,9	0,1	Ethylacetat, Isopentylpropionat, Polyharnstoff, Dichlormethan als Lösungsmittel
Bifluorid 12® (Voco, Cuxhaven)	Natriumfluorid Calciumfluorid	5,6 5,6	Ethylacetat, Pyroxilin, Nelkenöl Isopentylpropionat, Siliciumdioxid Poloxamer 407

Die Fluoridverbindungen und -konzentrationen in den handelsüblichen Lackpräparaten variieren erheblich (www.colgateprofessional.co.uk, www.medvergleich.de, <http://www.ivoclarvivadent.de>, www.kleinde.de).

Duraphat® und Fluoridin N 5® sind Lacke auf Harzbasis. Sie sind gelblich und zähflüssig und verfestigen sich nach dem Auftragen unter Wasseraufnahme aus dem Speichel. In Duraphat® sind 5% Natriumfluorid enthalten, wobei natürliche Harze (Kolophonium), Schellack, Mastix und gebleichtes Wachs, in Alkohol gelöst, die Lackbasis bilden. Aufgrund der Mischbarkeit des Lösungsmittels mit Wasser muss die Zahnoberfläche beim Auftragen des Lackes nicht vollständig getrocknet sein.

Fluor-Protector und Bifluorid 12® sind durchsichtig und flüssig. Die Verfestigung erfolgt durch Verdunstung des Lösungsmittels nach dem Auftragen. Trotz der weitaus geringeren F-Konzentration in Fluor-Protector von 0,1%, erreicht dieses Produkt eine vergleichbare Effektivität bezüglich der Kariesreduktion wie andere Produkte mit höherer F-Konzentration (Munshi 2001). Bifluorid 12® enthält je 6% Natrium- und Calciumfluorid, woraus die hohe F-Konzentration von ~ 56.000 ppm F

resultiert. Die Salze sind in dem organischen Lack nicht vollständig lösbar, sodass Stahlkugeln im Vorratsgläschen zur Suspendierung des feinen Bodenkörpers vor der Applikation dienen. Die Festpartikel müssen gut dispersiert sein. Die Lackbasis bilden Pyroxillin, Ethanol, Ethylacetat und Siliziumdioxid. Bei einer Applikation wird bis zu 1 ml verbraucht, was bei 6% NaF im Lack 22,3 mg F/ml entspricht. Im Milch- bzw. Wechselgebiss ist die Menge kleiner und schwankt zwischen 0,2 bis 0,6 ml. Zur Vermeidung von unnötiger Fluoridaufnahme und aus Wirtschaftlichkeitsgründen ist es ausreichend, wenn eine dünne flächendeckende Schicht aufgetragen wird.

Zusammenfassend kann konstatiert werden, dass Fluoridlacke eine zentrale Rolle in der Kariesprävention einnehmen. Wenige Maßnahmen der öffentlichen Gesundheitsfürsorge wurden so intensiv über einen so langen Zeitraum und unter derartig verschiedenen wissenschaftlichen Gesichtspunkten untersucht wie die Anwendung der Fluoride bei der Kariesprävention (Marthaler et al. 1992, Büttner 1993, Kukleva 1998, Marinho 2002, Klimek 2008). Die evidenzbasierte Empfehlung lautet, dass die Fluoridlackapplikation eine wirksame kariespräventive Maßnahme ist. Bei Kindern und Jugendlichen kann sie zwei- oder mehrmals jährlich und unabhängig von anderen Fluoridierungsmaßnahmen durchgeführt werden. Bei kariesaktiven Kindern sollte die Frequenz der Fluoridlackapplikation mehr als zweimal pro Jahr betragen, weil damit eine verbesserte kariesreduzierende Wirkung erzielt wird (www.dgzmk.de).

3 Zielstellung

Ziel dieser Arbeit war es, die kariesinhibierende Wirkung von Bifluorid 12[®] im Wechselgebiss bei Schulkindern aus Weißrussland mit erhöhtem Kariesrisiko zu untersuchen. Der zugrunde liegende Beobachtungszeitraum betrug vier Jahre für die ersten bleibenden Molaren und drei Jahre für die Milchmolaren.

Als Teilziel der Studie galt der mögliche Nachweis des kariespräventiven Effektes von NaF und CaF₂ als Wirkstoffe von Bifluorid 12[®].

Ferner erfolgte eine differenzierte Auswertung der Daten für die bleibenden Molaren anhand einer Untergruppenbildung. Es sollte somit überprüft werden, ob der Milchzahnkariesbefall ein Prädiktor für die Kariesentstehung im bleibenden Gebiss ist.

Aus der Ergebnisanalyse und ihrer Diskussion sollten Empfehlungen für den praktischen Einsatz des Fluoridlackes abgeleitet werden und damit einen Beitrag zur kariespräventiven Betreuung von Schulkindern aus Minsk unter Berücksichtigung des Einsatzes von Fluoridlacken gegeben werden .

Hypothetisch wurde davon ausgegangen, dass die einzelnen Wirkstoffe, sowie Bifluorid 12[®] Unterschiede hinsichtlich ihrer kariesprotektiven Wirkung zeigen und dass die Probanden der Testgruppen gegenüber denen der Kontrollgruppe eine signifikant höhere Karieszuwachshemmung zeigen. Außerdem wurde angenommen, dass Bifluorid 12[®] den Monofluoridlacken hinsichtlich der Kariesinhibition überlegen ist.

4 Probanden und Methoden

Die Studie war ein bilaterales Forschungsprojekt zwischen dem WHO Kollaborationszentrum „Prävention oraler Erkrankungen“ am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitätsklinikums der Friedrich-Schiller-Universität Jena und der Medizinischen Universität Minsk und wurde vom Wissenschaftlichen Rat der Medizinischen Universität Minsk befürwortet. Die Eltern erteilten ihr Einverständnis für die Teilnahme ihrer Kinder an der Studie.

Sämtliche Daten wurden der Autorin für die vorliegende Arbeit zur Interpretation und analytischen Betrachtung zur Verfügung gestellt. Die Studie wurde in Minsk, der Hauptstadt Weißrusslands durchgeführt. Dabei handelte es sich um eine klinisch kontrollierte Langzeitstudie über vier Jahre im Zeitraum September 2005 bis September 2009. Während die kariesinhibierende Wirkung auf das bleibende Gebiss (erste bleibende Molaren) über den gesamten Beobachtungszeitraum analysiert wurde, beschränken sich die Ergebnisse für das Milchgebiss (Milchmolaren) auf drei Jahre.

4.1 Auswahl der Probanden und Studiendesign

Für die Durchführung der Studie wurden vier allgemein bildende Grundschulen, in denen die Kinder der ersten Klassen nach den Untersuchungsergebnissen ein Jahr vor Beginn der Studie ein besonders hohes Kariesrisiko hatten, ausgewählt. Damit standen 420 Schulkinder der ersten Klassen zur Verfügung. Die Probanden wurden randomisiert in vier Gruppen (Gruppe A, Gruppe B, Gruppe C, Gruppe D) unterteilt. Kinder der Gruppen A, B und C erhielten halbjährliche Fluoridlackapplikationen, Kinder der Gruppe D bildeten die Kontrollgruppe und erhielten keine Fluoridlackapplikationen. Zusätzlich erfolgten in allen Gruppen zweimal jährlich Mundgesundheitserziehungen und Zahnputzübungen.

In der Gruppe A kam der Fluoridlack Bifluorid 12[®] (VOCO GmbH, Cuxhaven) zur Anwendung. Seine Wirkstoffe sind NaF und CaF₂, jeweils in einer Konzentration von 6%. In 1 ml Suspension sind 60 mg NaF (entspricht 22,6 mg F) und 60 mg CaF₂ (entspricht 29,2 mg F) enthalten, woraus eine F-Konzentration von ~56.000

ppm F resultiert. Die übliche Handelsform ist ein Set mit Bifluorid 12[®] in Flaschenabfüllung zu 10 g, 10 ml Lösungsmittel und Pele Tim Schaumstoffpellets (Abb.10).



Abbildung 10: Handelsübliches Produkt Bifluorid 12[®] mit Zubehör (Kyncal Dental)

Die Salze sind in dem organischen Lack nicht vollständig lösbar, sodass Stahlkugeln im Vorratsgläschen zur Suspendierung des feinen Bodenkörpers vor der Applikation dienen. Die Lackbasis bilden Pyroxillin, Ethanol, Ethylacetat und Siliziumdioxid.

In der Gruppe B kam NaF- Lack (6% Fluorid) und in Gruppe C CaF₂- Lack (6% Fluorid) mit analoger Lackbasis wie in Bifluorid 12[®] zum Einsatz.

Die erste Fluoridlackapplikation erfolgte unmittelbar nach der Basisuntersuchung und nachfolgend aller sechs Monate. Alle Touchierungen wurden nach vorangegangener Zahn- und Mundhygiene in den Nachmittagsstunden in Funktionsräumen der Schulen von einer erfahrenen Schwester durchgeführt. Die Autorin der Arbeit wurde über das Studiendesign und den Studienverlauf umfassend informiert und war im Rahmen ihres Forschungsaufenthaltes an der Universitätszahnklinik Minsk in die Untersuchungen und Fluoridlacktouchierungen im zweiten Untersuchungsjahr einbezogen.

Die Probanden wurden jährlich im September von einer Zahnärztin, die keine Kenntnis über die Gruppenzugehörigkeit der Probanden hatte, untersucht. Die Gruppenzugehörigkeit war allein der Schwester bekannt.

Bei der Inspektion der Mundhöhle wurden der Dentitions- und Kariesstatus getrennt für das Milchgebiss nach dem dmf-Index sowohl zahn- als auch

flächenbezogen und für das bleibende Gebiss ebenso zahn- und flächenbezogen nach dem DMF-Index bestimmt. Untersucht wurde mit zahnärztlichem Spiegel und stumpfer Sonde in den Klassenräumen der Schule bei künstlicher Ausleuchtung der Mundhöhle (Abb. 11, 12) (WHO 1997).



**Abbildung 11, 12: Zahnärztliches Behandlungszimmer in einer Minsker Schule
(Foto: N. Nehring)**

Die Befunde wurden von der Schwester in bereitgestellte Untersuchungsbögen (siehe Anhang) codiert und anonym eingetragen. Ergänzende Untersuchungen wie zum Beispiel Röntgenaufnahmen erfolgten nicht.

4.2 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde in der Wirtschaftswissenschaftlichen Fakultät, Lehrstuhl für Wirtschafts- und Sozialstatistik (Prof. Dr. W. Kischka) der Friedrich-Schiller-Universität Jena durchgeführt.

4.2.1 Dateneingabe

Die elektronische Dateneingabe erfolgte über eine Eingabemaske, die dem Untersuchungsbogen nachempfunden war. Pro Proband wurden die Codierungen sowie die soziodemografischen Variablen in das Programm MS Excel übertragen.

Gleichzeitig wurden die Daten in einem vollautomatischen Prozess in die entsprechende Datenbank transferiert. Durch eine eingeschränkte Rechtevergabe mit ausschließlichem Zugriffsrecht für den Leiter der Biometrie und den Hauptverantwortlichen der statistischen Auswertung war die Sicherheit der Daten gewährleistet. Die Datensicherung erfolgte mittels CD ROM.

4.2.2 Datenkontrolle und Prüfung der Daten auf Vollständigkeit, Richtigkeit und Plausibilität

Im Rahmen der Datenkontrolle wurden pro Untersuchungsreihe alle zur Auswertung vorgesehenen Daten auf Vollständigkeit, formale Richtigkeit und Plausibilität entsprechend einer Standardarbeitsanweisung geprüft. Unstimmigkeiten wurden im Bedarfsfall mit dem Monitor und dem Leiter der klinischen Studie geklärt.

Die eingegebenen Daten wurden in einem ersten Schritt auf Vollständigkeit kontrolliert. Dabei war zu prüfen, ob fehlende Daten auf eine Nichtbeantwortung im Untersuchungsbogen zurückzuführen waren und sich bestimmte Muster der Nichtbeantwortung erkennen ließen. In Rücksprache mit dem Monitor und dem Leiter der klinischen Studie fand eine anschließende Klärung fehlender Werte statt.

In einem zweiten Schritt wurde die korrekte Ausfüllung aller Felder der Untersuchungsbögen kontrolliert. Es wurde getestet, ob sie formal richtig ausgefüllt und die Anweisungen im Rahmen der klinischen Studie korrekt umgesetzt wurden. Es erfolgte eine Prüfung der einzelnen Flächencodierungen auf Existenz.

Im letzten Schritt wurde eine Plausibilitätsprüfung der Daten durchgeführt. Unvollständige und unlogische Daten wurden eliminiert und fanden bei der Auswertung keine Berücksichtigung. Das führte unter anderem dazu, dass - bezogen auf das Milchgebiss - ein erheblicher Datenschwund wegen der physiologischen Exfoliation der Milchzähne aber auch unlogischer Eintragungen zu verzeichnen war und daher eine Auswertung lediglich über drei Jahre sinnvoll erschien.

4.2.3 Deskriptive Statistik

Im Rahmen der statistischen Auswertung erfolgte zu Beginn die deskriptive Statistik mit dem Ziel der Quantifizierung der Daten. Voraussetzung hierfür war der Abgleich der Stichprobe zwischen den Untersuchungsjahren. Es wurde sichergestellt, dass die Auswertung jeweils die gleichen Probanden einbezog.

Die Verteilung von soziodemografischen Größen wie Alter und Geschlecht sowie die erfassten klinischen Daten wurden unter anderem durch Verwendung von Kreuztabellen und der Berechnung vom arithmetischen Mittel festgestellt. Dies geschah gruppenspezifisch und altersabhängig.

Dabei erfolgte zur Erfassung des Sanierungsgrades die getrennte und geschlechtsbezogene Bestimmung des dmft-/DMFT- und dmfs-/DMFS-Indexes und seiner Anteile sowie die Verteilung der von Karies betroffenen Zähne und Zahnflächen für die Milchmolaren und ersten bleibenden Molaren. Für den Sanierungsstand wurden die Anzahl und der Anteil behandlungsbedürftiger ($dmft/DMFT > 0$; $dt/DT > 0$), sanierter ($dmft/DMFT > 0$; $dt/DT = 0$) und kariesfreier Kinder ($dmft/DMFT = 0$) pro Gruppe berechnet. Die beschriebene deskriptive Statistik wurde dabei für alle vier Untersuchungsreihen (drei Untersuchungsreihen für das Milchgebiss) durchgeführt.

4.2.4 Vergleich der Untersuchungsreihen

Der Untersuchung wurden zwei Hauptzielkriterien zugrunde gelegt. Erstes Hauptzielkriterium ist die Entwicklung der kariesstatistischen Befunde der Probanden. Dieser wird durch den Kariesbefall gemäß den Kriterien des DMFT- bzw. DMFS-Index gemessen.

Dabei sei x_{ikt} der Messwert der Gruppe i des Probanden k zum Zeitpunkt t . Dabei ist $i = A, B, C, D$ (Gruppen) und $t = 0, 1, 2, 3$ ($0 \leftrightarrow$ Basisuntersuchung, $1 \leftrightarrow$ 1. Wiederholungsuntersuchung, $2 \leftrightarrow$ 2. Wiederholungsuntersuchung, $3 \leftrightarrow$ 3. Wiederholungsuntersuchung, $4 \leftrightarrow$ 4. Wiederholungsuntersuchung). Es wurden die Messwerte DT, FT, MT, DMFT, DS, FS, MS, DMFS untersucht (analog für das Milchgebiss nach dmft/dmfs) bis einschließlich der dritten Wiederholungsuntersuchung. In diesem Rahmen berechnete man die Veränderung (Differenzen $Q_{ik} = x_{ik2} - x_{ik0}$, $Q_{ik} = x_{ik1} - x_{ik0}$, $Q_{ik} = x_{ik2} - x_{ik0}$) der Messwerte

zwischen den Untersuchungsreihen für jeden Probanden, um anschließend den Mittelwert über die Gruppen bestimmen zu können.

An dieser Stelle sei erwähnt, dass die Mittelwerte der Differenzen der Messwerte sich natürlich von der Differenz der Mittelwerte der DT, FT, MT, DMFT, DS, FS, MS, DMFS (analog für das Milchgebiss nach dmft/dmfs) aus den einzelnen Untersuchungsreihen unterscheiden können. Letzteres stellt eine Mittelwertberechnung von Mittelwerten dar und ist somit abzulehnen.

Die Untersuchung signifikanter Unterschiede der Mittelwerte erfolgte mit der einfaktoriellen ANOVA zum Signifikanzniveau von 5%.

Der einfaktoriellen ANOVA liegt folgende Hypothese zu Grunde:

H_0 : Der mittlere Zuwachs der kariesspezifischen Messgröße ist in allen Untersuchungsgruppen (Gruppe A, B, C, D) gleich.

H_1 : Der mittlere Zuwachs der kariesspezifischen Messgröße ist in Untersuchungsgruppen (Gruppe A, B, C, D) unterschiedlich.

Die Befunde gestatteten eine differenzierte Auswertung für die ersten bleibenden Molaren auf der Grundlage des Kariesbefalls im Milchgebiss (Milchmolaren) zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung. Dazu wurden für jede Untersuchungsgruppe drei Untergruppen (UG) gebildet. Die erste Untergruppe (U1) berücksichtigte die kariesfreien Probanden ($dmft = 0$), in die zweite Untergruppe (U2) entfielen Probanden mit mittlerer Kariesverbreitung und zur dritten Untergruppe (U3) zählten jene 33,3% der Kinder mit dem höchsten Kariesbefall an den Milchmolaren (SIC-Index) (Bratthal 2000). Es wurden die jeweiligen Kariesprävalenzwerte für alle Untergruppen zum Zeitpunkt der vier Untersuchungen als auch der Kariesanstieg von der Basisuntersuchung nach einem, zwei, drei und vier Jahren kalkuliert. Die Berechnungen dafür konzentrierten sich ausschließlich auf die Befunde der ersten vier bleibenden Molaren, da nur diese Zähne während der vierjährigen Beobachtung eine Defektkaries ($DMFT > 0$) entwickelt hatten. Aus den Kariesanstiegswerten über vier Jahre wurde die Karieszuwachshemmung für die Untergruppen der Fluoridgruppen gegenüber der Kontrollgruppe und ihrer Untergruppen berechnet. Zur Bestimmung der kariesinhibierenden Wirkung erfolgten Vergleiche zwischen der Basisuntersuchung und den

Wiederholungsuntersuchungen sowie zwischen Basis- und Abschlussuntersuchung. Als Basis für die nach dem DMFT/DMFS berechnete Karieszuwachshemmung nach einem, zwei, drei und vier Jahren galt die Kontrollgruppe D. Die prozentualen Unterschiede in den DMFT/DMFS-Werten der Gruppen A, B und C zur Kontrollgruppe bildeten die Karieszuwachshemmung:

$$\text{Karieszuwachshemmung} = \frac{(\Delta\text{DMFT}_{\text{Gruppe A/B/C}} - \Delta\text{DMFT}_{\text{Gruppe D}})}{\Delta\text{DMFT}_{\text{Gruppe D}}} \times 100$$

Analoge Berechnungen erfolgten über drei Jahre für das Milchgebiss nach dem dmft/dmfs-Index.

Aus den kariesstatistischen Ergebnissen erfolgte zusätzlich die Berechnung des Sanierungsgrades und Sanierungsstandes. Der Sanierungsgrad stellt den Anteil der Füllungen am gesamten DMFT dar und wird wie folgt berechnet:

$$\text{Sanierungsgrad} = \frac{\text{FT} + \text{MT}}{\text{DMFT}} \times 100$$

Der Sanierungsstand gibt den Anteil an Probanden mit primär gesunden, kariessanierten und behandlungsbedürftigen Gebissen wieder.

$$\text{primär gesund} = \frac{\sum \text{der Untersuchten mit DMFT} = 0}{\sum \text{aller Untersuchten}} \times 100$$

$$\text{kariessaniert} = \frac{\sum \text{der Untersuchten mit DT} = 0 \text{ und MFT} \geq 1}{\sum \text{aller Untersuchten}} \times 100$$

$$\text{behandlungsbedürftig} = \frac{\sum \text{der Untersuchten mit DT} \geq 1}{\sum \text{aller Untersuchten}} \times 100$$

Analoge Berechnungen erfolgten für das Milchgebiss nach dem dmft/dmfs-Index.

5 Ergebnisse

Die kariesstatistischen Ergebnisse berücksichtigen unterschiedliche Probandenzahlen für das Milchgebiss und das bleibende Gebiss. Während die Kariesentwicklung an den bleibenden Molaren von 420 Probanden über vier Jahre beobachtet werden konnte, wurde lediglich der initiale Kariesbefall im Milchgebiss ($dmft = 4,79$, $dmfs = 8,56$) dieser Probanden bei der Untergruppenbildung berücksichtigt (siehe 4.2.4). Die nachfolgende Ergebnisdarstellung über die Situation im Milchgebiss bezieht sich auf 68 Probanden, deren kariesstatistische Befunde über drei Jahre verfolgt werden konnten.

5.1 Milchmolaren

5.1.1 Basisergebnisse 2005

Die Basisauswertung basiert auf den Befunden der Kinder ($n = 68$), die sowohl an der Basisuntersuchung als auch an der ersten, zweiten und dritten Wiederholungsuntersuchung und den sechs Lackapplikationen (Ausnahme Gruppe D) teilnahmen.

Die Studienteilnehmer waren zu Beginn der Studie Erstklässler im Alter von fünf bis sieben Jahren mit einem Durchschnittsalter von 6,18 Jahre (Tab. 3).

Tabelle 3: Altersverteilung der Probanden nach Gruppen und Geschlecht

	männlich	weiblich	gesamt
	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
Gruppe A (BiFl)	5,89	6,2	6
Gruppe B (NaF)	6,4	6	6,25
Gruppe C (CaF₂)	6,33	6,11	6,24
Gruppe D (ohne)	6,3	6	6,18
gesamt	6,24	6,07	6,18

Sanierungsstand

Insgesamt galten nahezu 53% der Probanden als kariesfrei ($dmft = 0$), während die Übrigen bereits eine Dentinkaries entwickelt hatten. Lediglich 25% der Probanden waren kariessaniert, 22% der Kinder hatten einen aktuellen Behandlungsbedarf (Abb. 13).

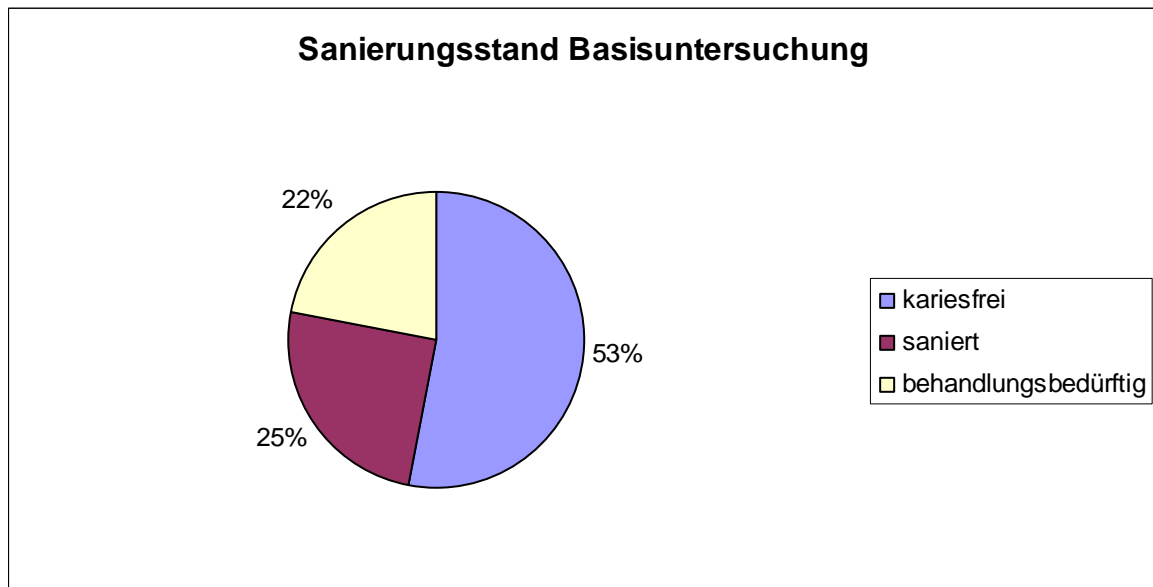


Abbildung 13: Sanierungsstand zur Basisuntersuchung (2005)

Wie sich der Sanierungsstand auf die vier Untersuchungsgruppen verteilte, spiegelt die Tabelle 4 wider.

Tabelle 4: Sanierungsstand der einzelnen Untersuchungsgruppen (Basisuntersuchung 2005)

	männlich		weiblich		gesamt	
	dmft = 0	dmft > 0	dmft = 0	dmft > 0	dmft = 0	dmft > 0
Gruppe A	66,70%	33,30%	100%	0%	78,60%	21,40%
Gruppe B	50,00%	50,00%	50,00%	50,00%	50,00%	50,00%
Gruppe C	50,00%	50,00%	33,30%	66,70%	42,90%	57,10%
Gruppe D	40,00%	60,00%	57,10%	42,90%	47,10%	52,90%
	dt = 0	dt > 0	dt = 0	dt > 0	dt = 0	dt > 0
Gruppe A	88,90%	11,10%	100%	0%	92,90%	7,10%
Gruppe B	60,00%	40,00%	83,30%	16,70%	68,80%	31,30%
Gruppe C	91,70%	8,30%	77,80%	22,20%	85,70%	14,30%
Gruppe D	60,00%	40,00%	71,40%	28,60%	64,70%	35,30%

	dmft > 0; dt = 0	sonst.	dmft > 0; dt = 0	sonst.	dmft > 0; dt = 0	sonst.
Gruppe A	22,20%	77,80%	0%	100%	14,30%	85,70%
Gruppe B	10,00%	90,00%	33,30%	66,70%	18,70%	21,30%
Gruppe C	41,70%	58,30%	44,40%	55,60%	42,90%	57,10%
Gruppe D	20,00%	80,00%	14,30%	85,70%	17,60%	82,40%

Kariesprävalenz

Es lag zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung eine Gesamtkariesprävalenz von 1,76 dmft (dt = 0,34; ft = 1,40; mt = 0,03) vor. Für die Gruppe A wurde ein dmft von 0,79 (dt = 0,07; ft = 0,71; mt = 0), für die Gruppe B von 2,13 (dt = 0,44; ft = 1,69; mt = 0), für die Gruppe C von 2,05 (dt = 0,29; ft = 1,67; mt = 0,1) und für die Gruppe D von 1,88 (dt = 0,53; ft = 1,35; mt = 0) errechnet (Abb. 14).

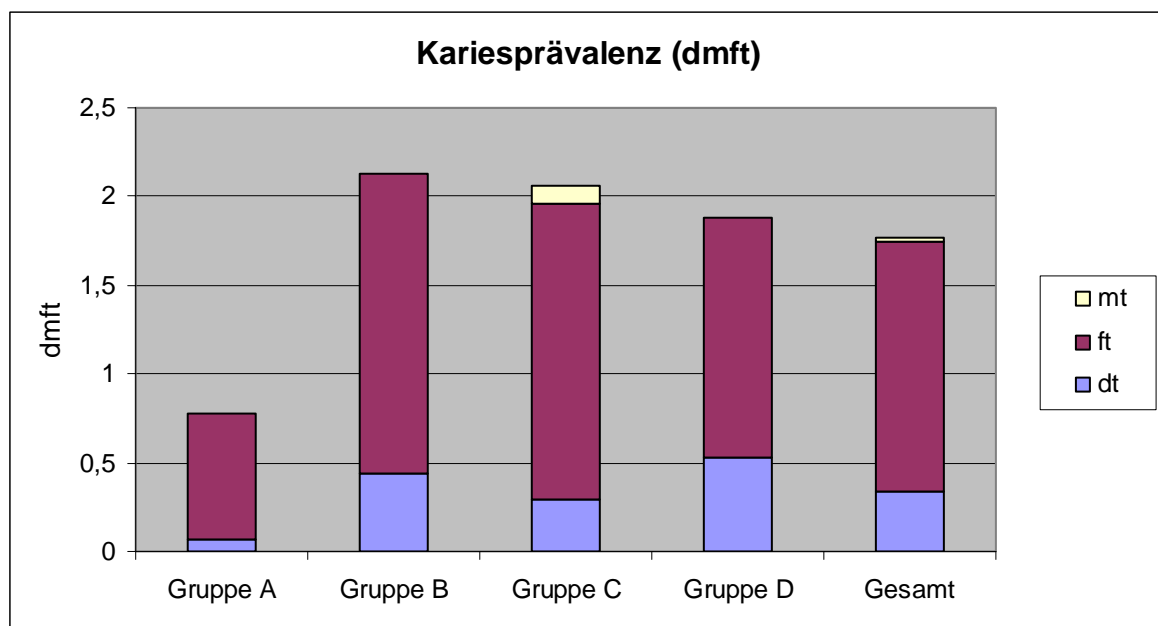


Abbildung 14: Kariesprävalenz (dmft), Basisuntersuchung 2005

Flächenbezogen (dmfs) zeigte sich folgende Situation: Gruppe A: 1,36 dmfs (ds = 0,07; fs = 1,29; ms = 0), Gruppe B: 2,75 dmfs (ds = 0,44; fs = 2,31; ms = 0), Gruppe C: 3,05 dmfs (ds = 0,38; fs = 2,19; ms = 0,48), Gruppe D: 2,18 dmfs (ds = 0,59; fs = 1,59; ms = 0), insgesamt lag somit für alle Probanden ein Wert von 2,41 dmfs (ds = 0,38; fs = 1,88; ms = 0,15) vor (Abb. 15).

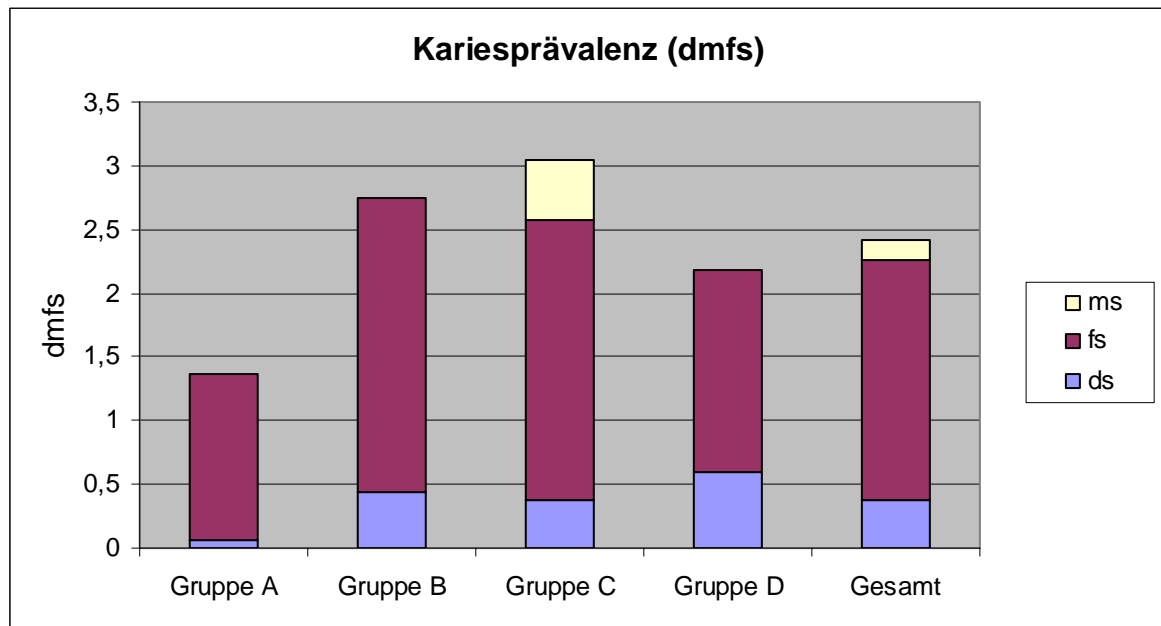


Abbildung 15: Kariesprävalenz (dmfs), Basisuntersuchung

Hinsichtlich der Kariesprävalenz lagen zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede vor ($p > 0,05$).

5.1.2 1-Jahresergebnisse (2006)

Sanierungsstand

Nach dem ersten Beobachtungsjahr waren die Milchmolaren von 39,7% der Probanden noch kariesfrei, während 60,3% der Probanden schon einen Kariesbefall an den Milchmolaren zeigten. Ein reichliches Drittel (34%) galt als kariessaniert, 27% zeigten einen Behandlungsbedarf (Abb. 16). Damit fiel der Anteil Kinder ohne Karies an den Milchmolaren innerhalb eines Jahres um 14 Prozentpunkte ab.

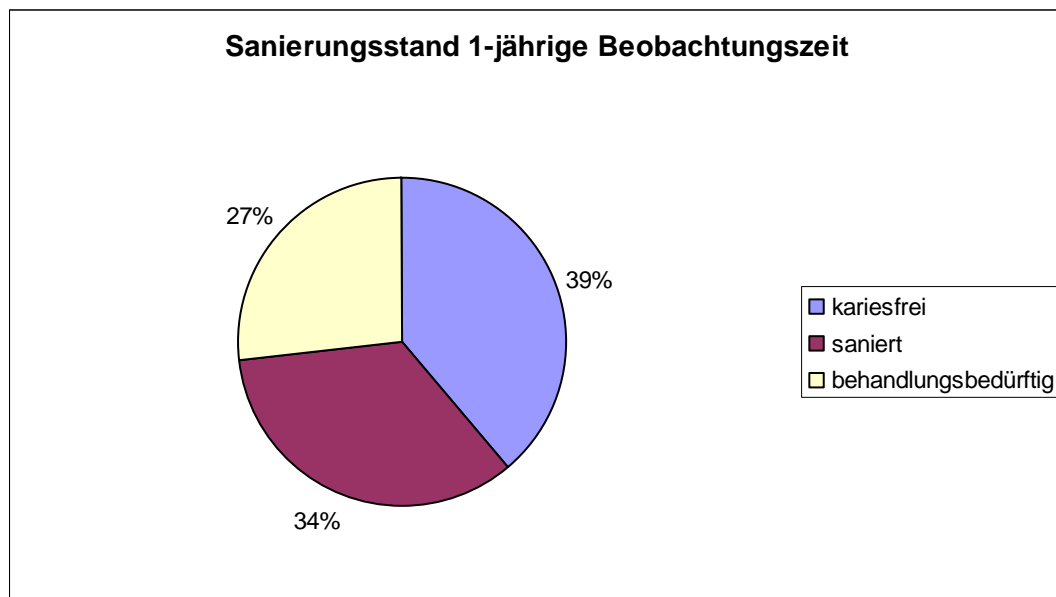


Abbildung 16: Sanierungsstand nach 1-jähriger Beobachtungszeit (2006)

Wie sich der Sanierungsstand auf die vier Untersuchungsgruppen verteilte, spiegelt die Tabelle 5 wider.

Tabelle 5: Sanierungsstand der Untersuchungsgruppen (1-Jahres-Ergebnisse 2006)

	männlich		weiblich		gesamt	
	dmft = 0	dmft > 0	dmft = 0	dmft > 0	dmft = 0	dmft > 0
Gruppe A	33,30%	66,70%	80,00%	20,00%	50,00%	50,00%
Gruppe B	40,00%	60,00%	50,00%	50,00%	43,80%	56,30%
Gruppe C	50,00%	50,00%	11,10%	88,90%	33,30%	66,70%
Gruppe D	20,00%	80,00%	57,10%	42,90%	35,30%	64,70%
	dt = 0	dt > 0	dt = 0	dt > 0	dt = 0	dt > 0
Gruppe A	77,80%	22,20%	100%	0%	85,70%	14,30%
Gruppe B	50,00%	50,00%	50,00%	50,00%	50,00%	50,00%
Gruppe C	83,30%	16,70%	77,80%	22,20%	81,00%	19,00%
Gruppe D	60,00%	40,00%	100%	0%	76,50%	23,50%
	dmft > 0; dt = 0	sonst.	dmft > 0; dt = 0	sonst.	dmft > 0; dt = 0	sonst.
Gruppe A	44,40%	55,60%	20,00%	80,00%	35,70%	64,30%
Gruppe B	10,00%	90,00%	0%	100%	6,30%	93,80%
Gruppe C	33,30%	66,70%	66,70%	33,30%	47,60%	52,40%
Gruppe D	40,00%	60,00%	42,90%	57,10%	41,20%	58,80%

Der größte Abfall an Mundgesundheit, gemessen an der Kariesfreiheit der Milchmolaren, war in Gruppe A zu verzeichnen (-28,6%), gefolgt von Gruppe D (-11,8%), Gruppe C (-9,6%) und Gruppe B (-6,2%).

Kariesprävalenz

Nach einem Jahr lag die zahnbezogene Kariesprävalenz für alle Probanden bei 2,38 dmft (dt = 0,38; ft = 1,93; mt = 0,07). Verteilt auf die einzelnen Gruppen zeigte Gruppe D mit 2,82 dmft (dt = 0,35; ft = 2,41; mt = 0,06) den höchsten Wert, gefolgt von Gruppe C mit einem dmft von 2,71 (dt = 0,33; ft = 2,24; mt = 0,14), Gruppe B mit 2,56 dmft (dt = 0,69; ft = 1,81; mt = 0,06) und Gruppe A mit 1,14 dmft (dt = 0,14; ft = 1,0; mt = 0) (Abb. 17).

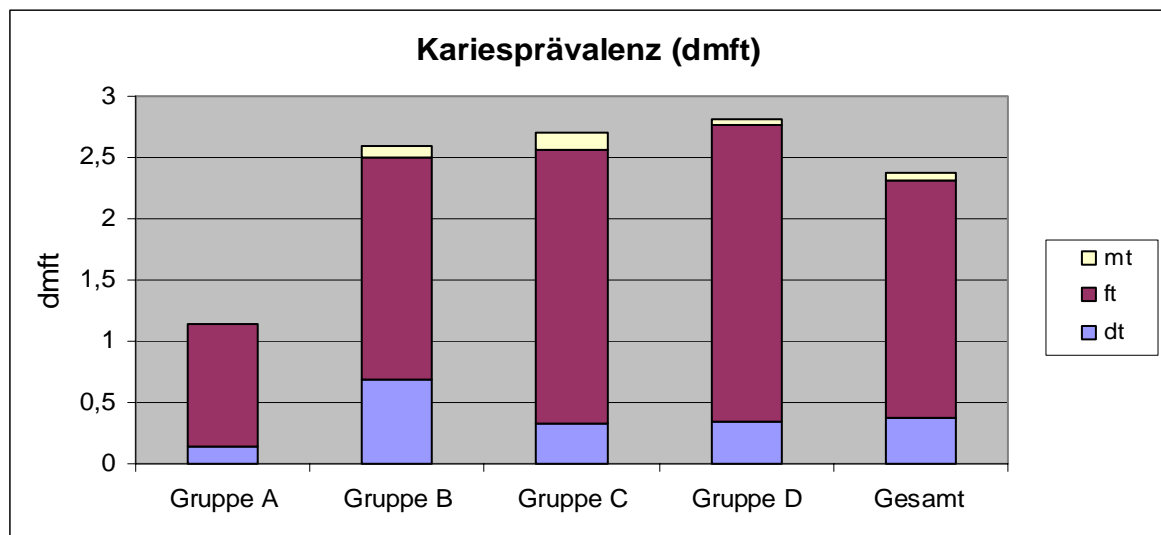


Abbildung 17: Kariesprävalenz (dmft), 1-Jahres-Ergebnisse

Flächenbezogen lag der dmfs-Wert für alle Probanden bei 3,81 (ds = 0,43; fs = 3,01; ms = 0,37). Dabei hatte die Gruppe D wiederum den höchsten dmfs-Wert von 4,59 (ds = 0,41; fs = 3,88; ms = 0,29), gefolgt von Gruppe C mit 4,33 (ds = 0,38; fs = 3,24; ms = 0,71), Gruppe B mit 3,94 (ds = 0,69; fs = 2,94; ms = 0,31) und Gruppe A mit 1,93 dmfs (ds = 0,21; fs = 1,71; ms = 0) (Abb. 18).

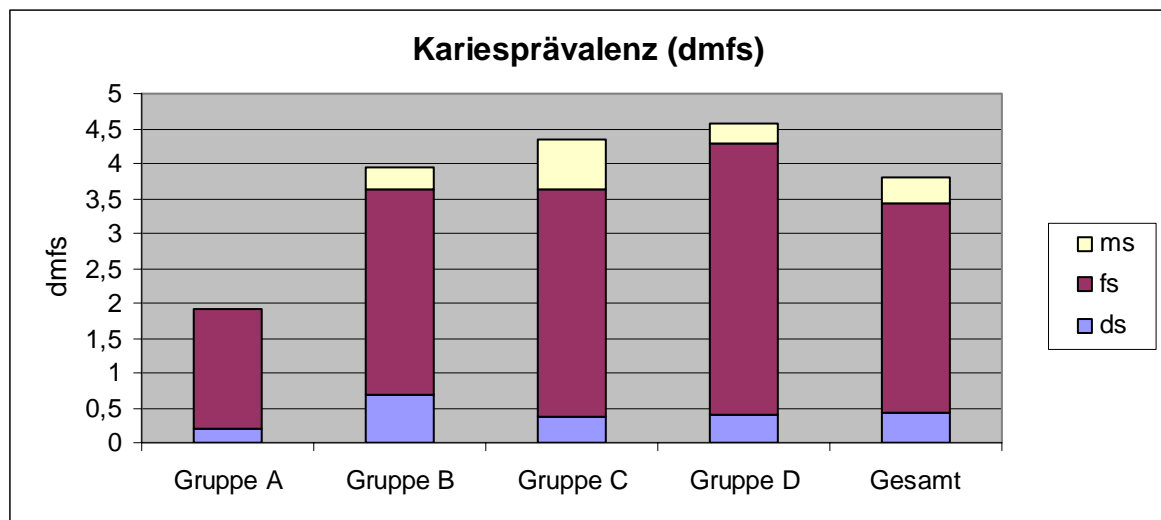


Abbildung 18: Kariesprävalenz (dmfs), 1-Jahres-Ergebnisse

5.1.3 2-Jahresergebnisse (2007)

Sanierungsstand

Naturgesunde Milchmolaren hatten nach zwei Beobachtungsjahren nur noch 29,4% der Probanden. Das war ein Abfall zur Basisuntersuchung um nahezu 50%. Während knapp 40% kariessanierte Milchmolaren hatten, lag bei fast 31% ein aktueller Behandlungsbedarf vor (Abb. 19).

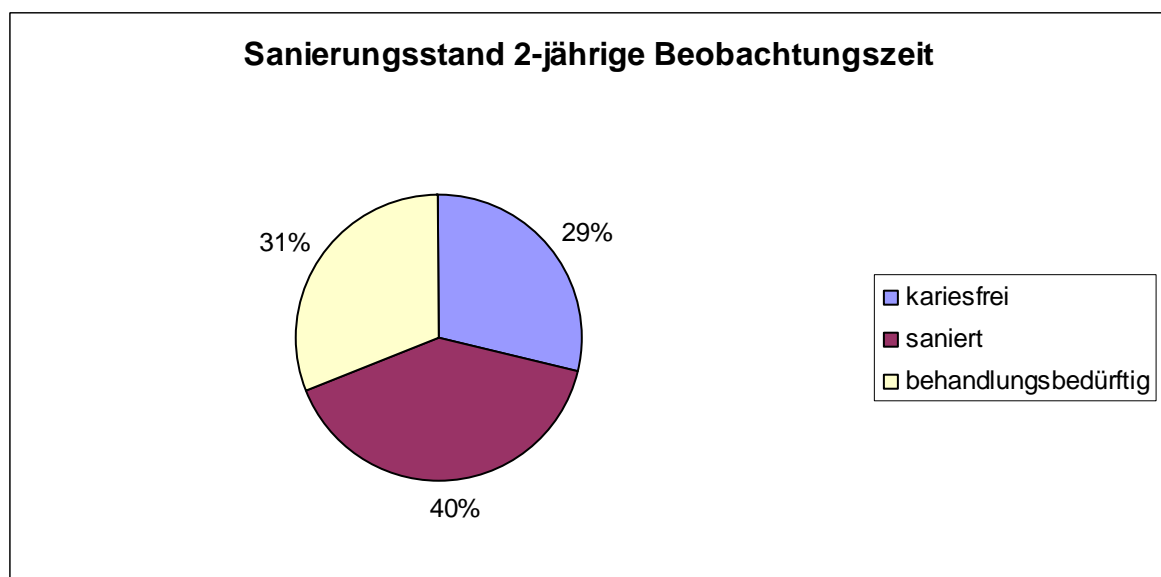


Abbildung 19: Sanierungsstand nach 2-jähriger Beobachtungszeit (2007)

Bezogen auf die einzelnen Gruppen, zeigt die Tabelle 6, dass die Hälfte der Probanden aus Gruppe A naturgesunde Milchmolaren aufwies, knapp 30% waren es in Gruppe D, 25% in Gruppe B und 19% in Gruppe C. Der Abfall an Mundgesundheit in den einzelnen Gruppen zwischen der Basis- und 2-Jahresuntersuchung variierte zwischen 17,7% in Gruppe D und 28,6% in Gruppe A. Die Werte der Gruppen C (23,9%) und Gruppe B (25%) lagen dazwischen.

Tabelle 6: Sanierungsstand der einzelnen Untersuchungsgruppen (2-Jahres-Ergebnisse 2007)

	männlich		weiblich		gesamt	
	dmft = 0	dmft > 0	dmft = 0	dmft > 0	dmft = 0	dmft > 0
Gruppe A	55,60%	44,40%	40,00%	60,00%	50,00%	50,00%
Gruppe B	30,00%	70,00%	16,70%	83,30%	25,00%	75,00%
Gruppe C	33,30%	66,70%	0%	100%	19,00%	81,00%
Gruppe D	20,00%	80,00%	42,90%	57,10%	29,40%	70,60%
	dt = 0	dt > 0	dt = 0	dt > 0	dt = 0	dt > 0
Gruppe A	66,70%	33,30%	60,00%	40,00%	64,30%	35,70%
Gruppe B	80,00%	20,00%	50,00%	50,00%	68,80%	31,80%
Gruppe C	91,70%	8,30%	66,70%	33,30%	81,00%	19,00%
Gruppe D	40,00%	60,00%	85,70%	14,30%	58,80%	41,20%
	dmft > 0; dt = 0	sonst.	dmft > 0; dt = 0	sonst.	dmft > 0; dt = 0	sonst.
Gruppe A	11,10%	88,90%	20,00%	80,00%	14,30%	85,70%
Gruppe B	50,00%	50,00%	33,30%	66,70%	43,80%	56,30%
Gruppe C	58,30%	41,70%	66,70%	33,30%	61,90%	38,10%
Gruppe D	20,00%	80,00%	42,90%	57,10%	29,40%	70,60%

Kariesprävalenz

Die Kariesprävalenz hatte sich erneut erhöht und erreichte für alle Probanden einen dmft von 2,91 (dt = 0,49; ft = 2,32; mt = 0,10). Für Gruppe A betrug der Wert 1,64 (dt = 0,57; ft = 1,07; mt = 0), für Gruppe B 3,25 (dt = 0,38; ft = 2,81; mt = 0,06), für Gruppe C 3,24 (dt = 0,33; ft = 2,67; mt = 0,24) und für Gruppe D 3,24 (dt = 0,71; ft = 2,47; mt = 0,06) (Abb. 20).

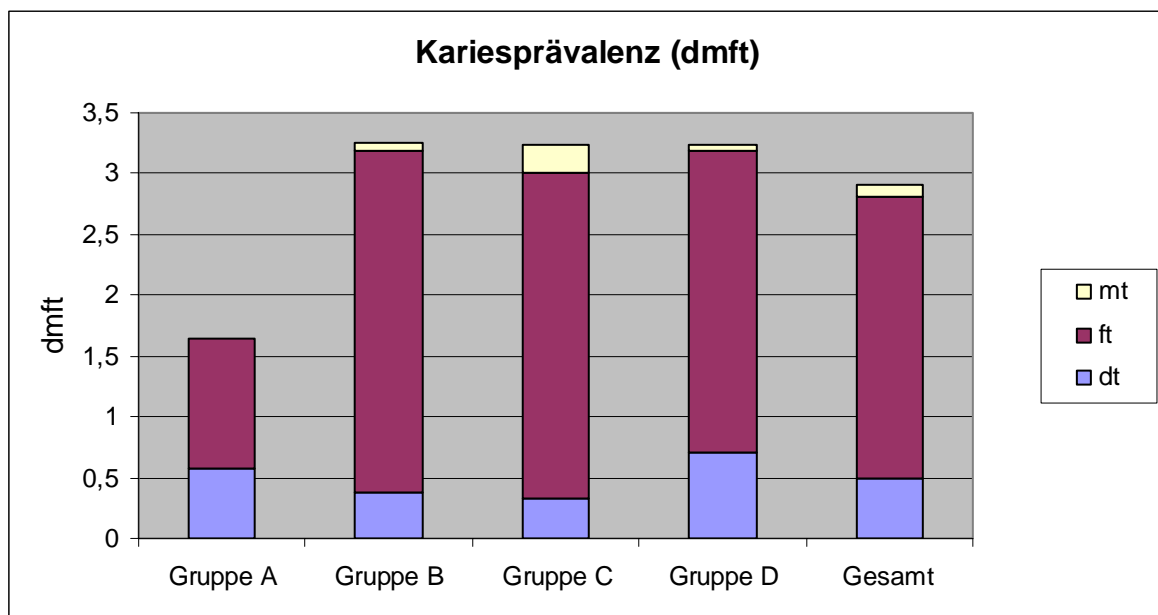


Abbildung 20: Kariesprävalenz (dmft), 2-Jahres-Ergebnisse

Die flächenbezogenen Ergebnisse zeigten einen Gesamtwert von 4,59 dmfs (ds = 0,57; fs = 3,50; ms = 0,51). In Gruppe A wurde ein dmfs von 2,43 (ds = 0,57; fs = 1,86; ms = 0), in Gruppe B von 4,81 (ds = 0,44; fs = 4,06; ms = 0,31), in Gruppe C von 5,43 (ds = 0,43; fs = 3,81; ms = 1,19) und in Gruppe D von 5,12 (ds = 0,88; fs = 3,94; ms = 0,29) ermittelt (Abb.21).

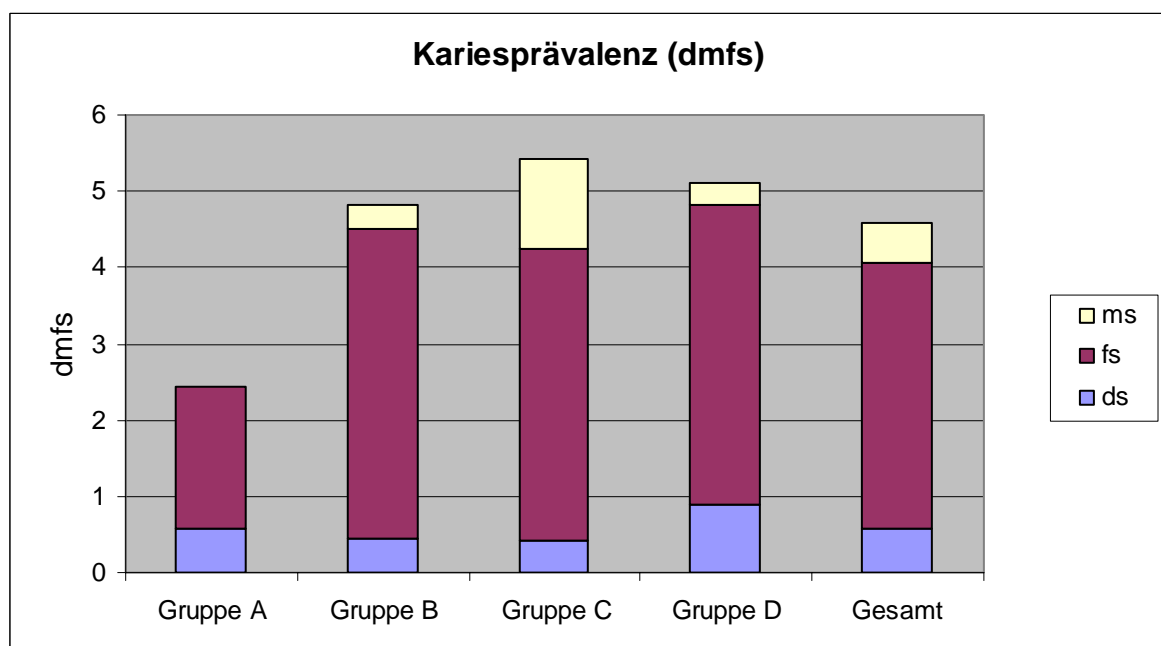


Abbildung 21: Kariesprävalenz (dmfs), 2-Jahres-Ergebnisse

5.1.4 3-Jahresergebnisse (2008)

Sanierungsstand

Insgesamt konnten die Milchmolaren von 25% der Probanden kariesfrei erhalten werden. 38,2% hatten sanierte Milchmolaren, bei 36,8% wurde ein Behandlungsbedarf festgestellt (Abb. 22).

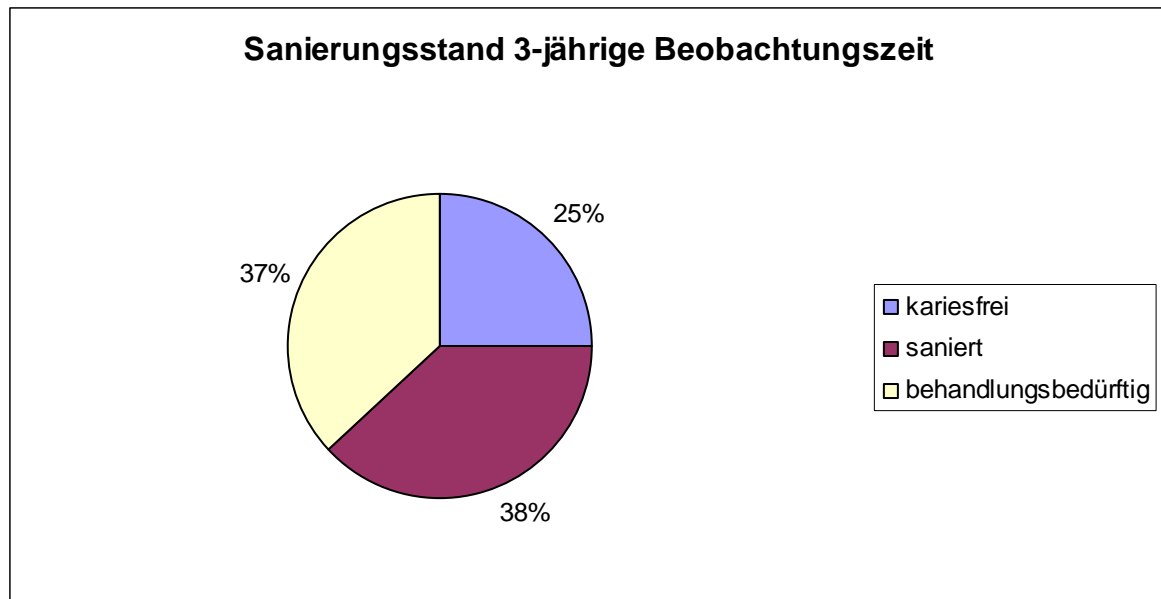


Abbildung 22: Sanierungsstand nach 3-jähriger Beobachtungszeit (2008)

Aus Tabelle 7 geht der jeweilige Sanierungsstand in den einzelnen Untersuchungsgruppen hervor.

Tabelle 7: Sanierungsstand der einzelnen Untersuchungsgruppen (3-Jahres-Ergebnisse 2008)

	männlich		weiblich		gesamt	
	dmft = 0	dmft > 0	dmft = 0	dmft > 0	dmft = 0	dmft > 0
Gruppe A	44,40%	55,50%	40,00%	60,00%	42,90%	57,10%
Gruppe B	30,00%	70,00%	33,30%	66,70%	31,30%	68,80%
Gruppe C	25,00%	75,00%	0%	100%	14,30%	85,70%
Gruppe D	20,00%	80,00%	14,30%	85,70%	17,60%	82,40%
	dt = 0	dt > 0	dt = 0	dt > 0	dt = 0	dt > 0
Gruppe A	55,60%	44,40%	80,00%	20,00%	64,30%	35,70%
Gruppe B	70,00%	30,00%	83,30%	16,70%	75,00%	25,00%
Gruppe C	66,70%	33,30%	55,60%	44,40%	61,90%	38,10%

Gruppe D	50,00%	50,00%	57,10%	42,90%	52,90%	47,10%
	dmft > 0; dt = 0	sonst.	dmft > 0; dt = 0	sonst.	dmft > 0; dt = 0	sonst.
Gruppe A	11,10%	88,90%	40,00%	60,00%	21,40%	78,60%
Gruppe B	40,00%	60,00%	50,00%	50,00%	43,80%	56,30%
Gruppe C	41,70%	58,30%	56,60%	44,40%	47,60%	52,40%
Gruppe D	30,00%	70,00%	42,90%	57,10%	35,30%	64,70%

Insofern ergab sich zur Basisuntersuchung ein Abfall an Mundgesundheit bezogen auf die Milchmolaren von 27,9%, der am stärksten mit 35,7% in Gruppe A und am schwächsten mit 18,7% in Gruppe B ausgeprägt war.

Kariesprävalenz

Die Kariesprävalenz hatte sich im dritten Beobachtungsjahr auf insgesamt 3,34 dmft (dt = 0,74; ft = 2,50; mt = 0,10) erhöht. In Gruppe A betrug sie 1,86 (dt = 0,57; ft = 1,29; mt = 0), in Gruppe B 3,69 (dt = 0,50; ft = 3,13; mt = 0,06), in Gruppe C 3,52 (dt = 0,62; ft = 2,67; mt = 0,24) und in Gruppe D 4,0 (dt = 1,24; ft = 2,71; mt = 0,06) (Abb. 23).

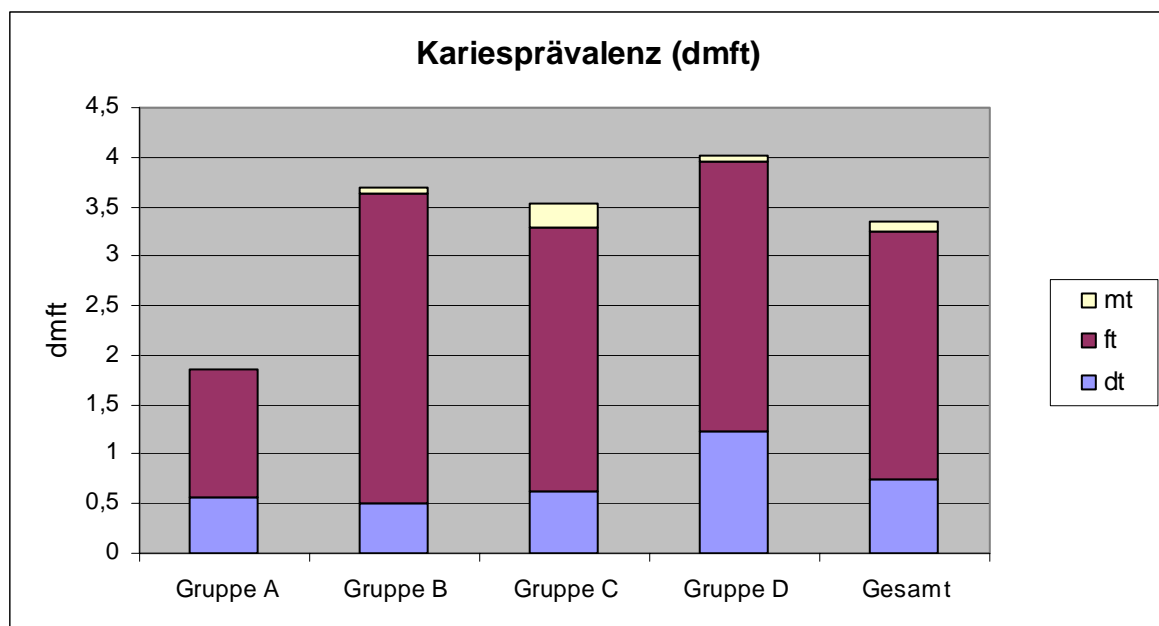


Abbildung 23: Kariesprävalenz (dmft), 3-Jahres-Ergebnisse

Flächenbezogen betrug sie für Gruppe A 2,78 (ds = 0,71; fs = 2,07; ms = 0), für Gruppe B 6,0 (ds = 0,5; fs = 5,19; ms = 0,31), für Gruppe C 6,62 (ds = 0,95; fs = 4,48; ms = 1,19) und für Gruppe D 6,71 (ds = 1,59; fs = 4,82; ms = 0,29) (Abb. 24).

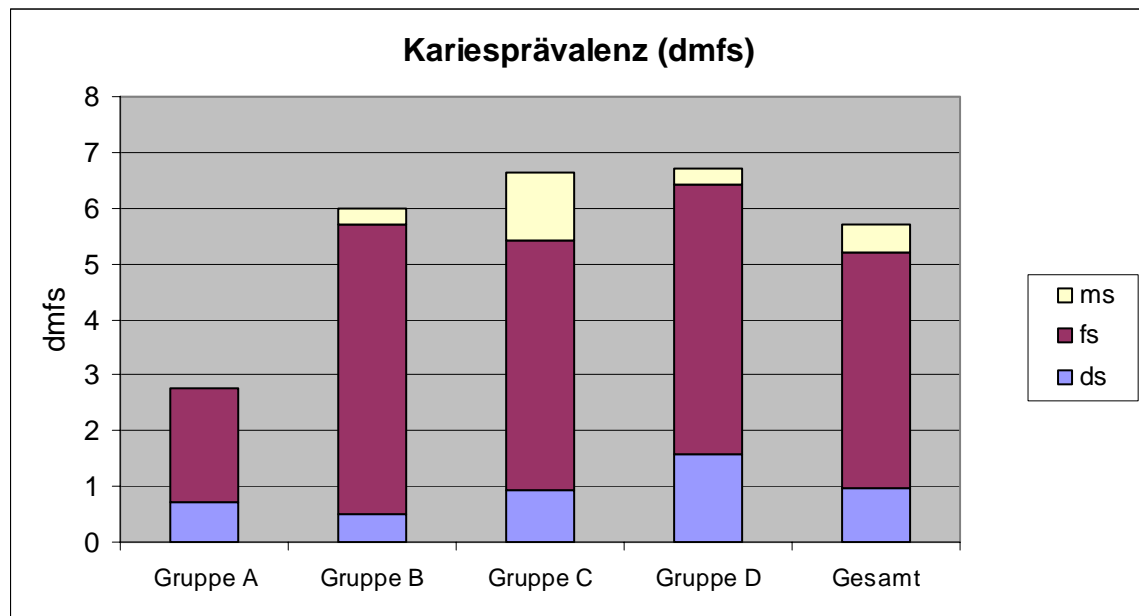


Abbildung 24: Kariesprävalenz (dmfs), 3-Jahres-Ergebnisse

5.2 Kariesinzidenz und Karieszuwachshemmung (Milchmolaren)

5.2.1 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und 1. Beobachtungsjahr (2005 - 2006)

Während des ersten Beobachtungsjahres hatte sich die Kariesprävalenz für die Gesamtgruppe um 0,62 dmft erhöht. Die Kariesinzidenz war am stärksten in der Kontrollgruppe D mit 0,94 dmft bzw. 2,41 dmfs ausgeprägt. Der geringste Kariesanstieg wurde in Gruppe A mit 0,36 dmft (0,57 dmfs) ermittelt. Es folgten die Gruppen B mit 0,44 dmft (1,19 dmfs) und die Gruppe C mit 0,67 dmft (1,29 dmfs) (Abb. 25).

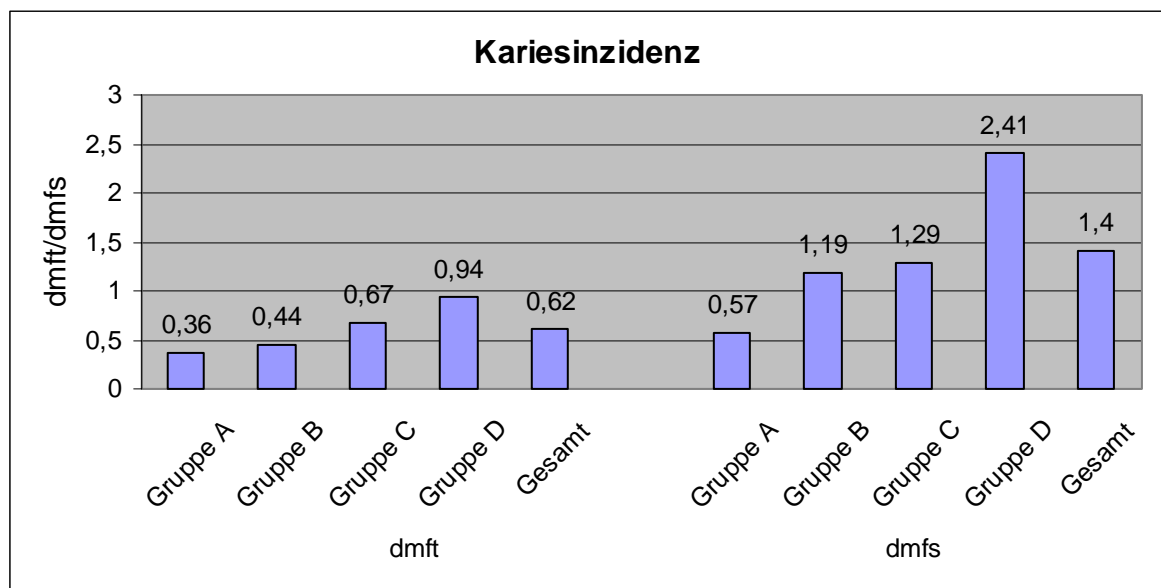


Abbildung 25: Kariesinzidenz (dmft/dmfs) nach 1 Jahr

Daraus wurde eine auf dem dmft beruhende Karieszuwachshemmung bezogen auf die Kontrollgruppe D von 61,7% für Gruppe A, von 53,2% für Gruppe B und 28,7% für Gruppe C errechnet. Die flächenbezogene Karieszuwachshemmung betrug für Gruppe A 76,3%, für Gruppe B 50,6% und für Gruppe C 46,5% (Abb. 26). Obwohl sich Unterschiede in der Kariesinzidenz und Zuwachshemmung andeuteten, waren sie statistisch nicht signifikant.

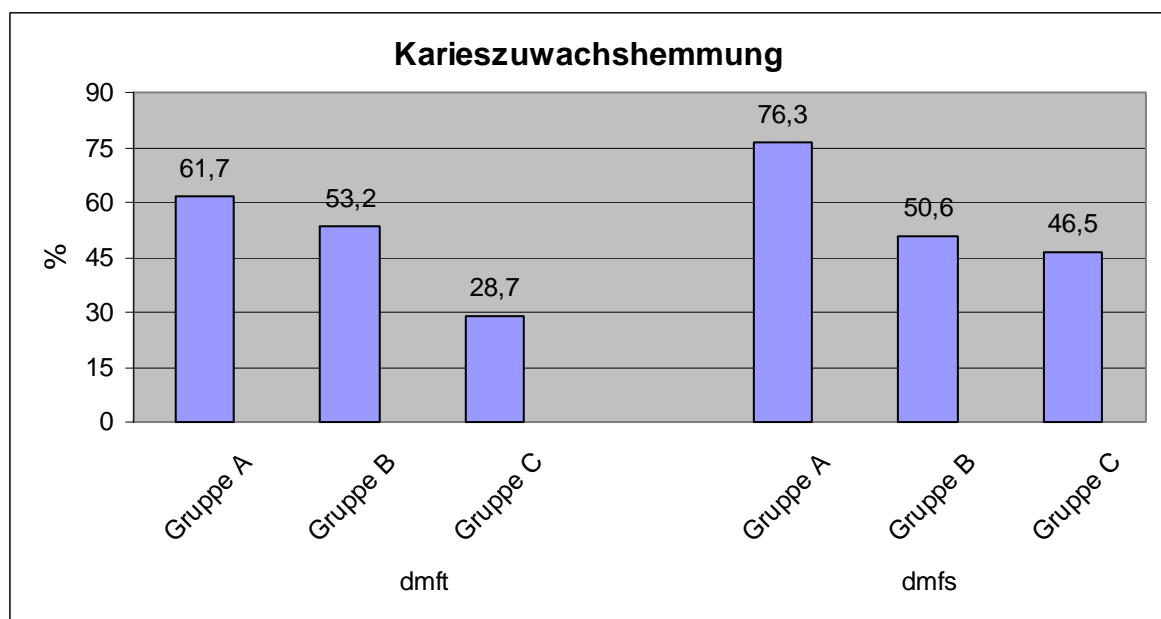


Abbildung 26: Karieszuwachshemmung (dmft/dmfs) nach 1 Jahr

5.2.2 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und 2. Beobachtungsjahr (2005 - 2007)

Die Inzidenzwerte im zweiten Jahr betrugen in Gruppe A 0,86 dmft (1,07 dmfs), in Gruppe B 1,13 dmft (2,06 dmfs), in Gruppe C 1,19 dmft (2,38 dmfs) und in Gruppe D 1,35 dmft (2,94 dmfs). Insgesamt konnte damit ein Kariesanstieg von 1,15 dmft (2,18 dmfs) bestätigt werden (Abb.27).

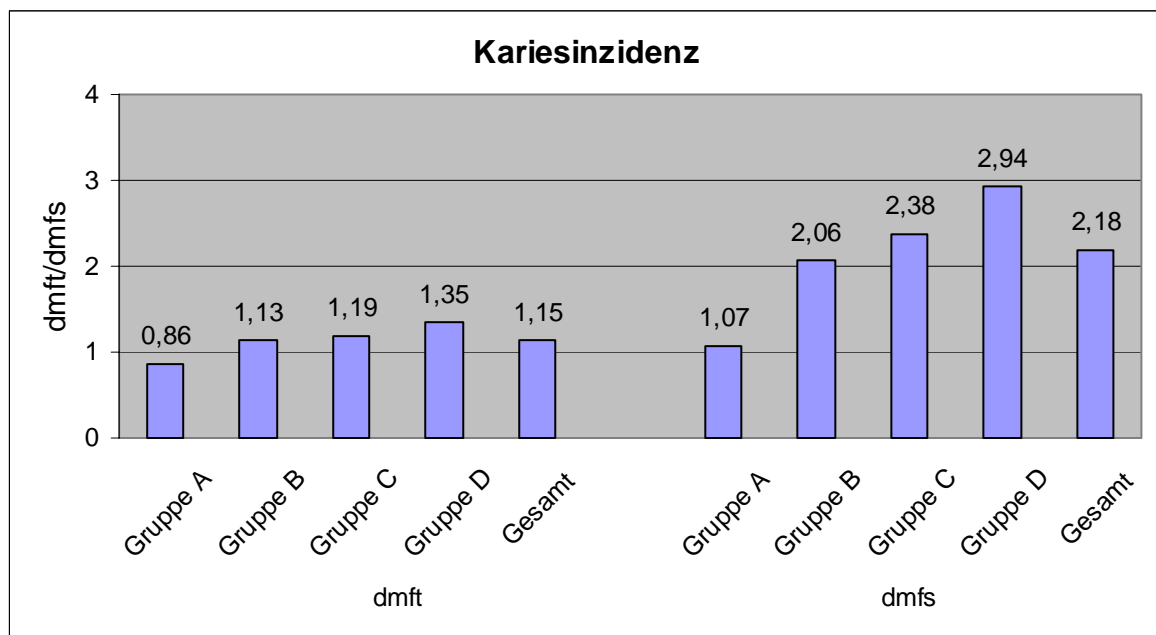


Abbildung 27: Kariesinzidenz (dmft/dmfs), nach 2 Jahren

Die Karieszuwachshemmung nach dem dmft (dmfs) betrug in Gruppe A 36,3% (63,6%), in Gruppe B 16,3% (29,9%) und in Gruppe C 11,9% (19%) (Abb. 28).

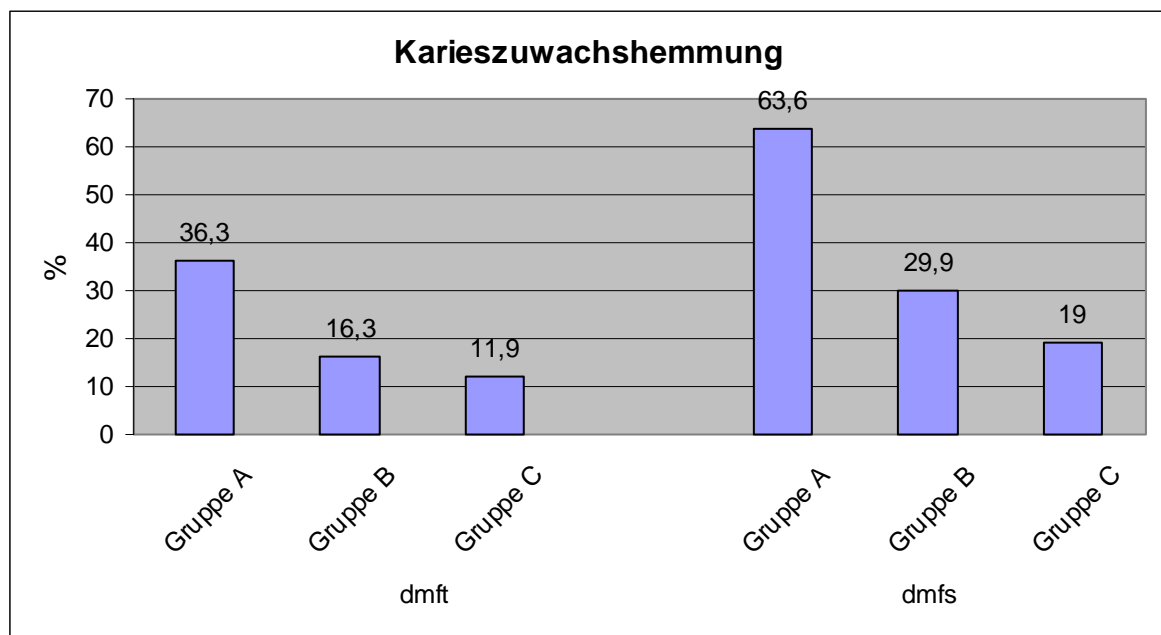


Abbildung 28: Karieszuwachshemmung (dmft/dmfs) nach 2 Jahren

Wie bereits nach dem ersten Jahr waren auch nach dem zweiten Jahr die Unterschiede in der Kariesinzidenz zwischen den Gruppen und die Karieszuwachshemmung im Vergleich zur Kontrollgruppe D statistisch nicht signifikant.

5.2.3 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und 3. Beobachtungsjahr (2005 - 2008)

Zwischen der Basisuntersuchung und dem dritten Beobachtungsjahr stiegen die dmft-(dmfs-) Werte in Gruppe A um 1,07 (1,43), in Gruppe B um 1,56 (3,25), in Gruppe C um 1,48 (3,57) und in Gruppe D um 2,12 (4,53) an (Abb. 29).

Die Karieszuwachshemmung dmft (dmfs) betrug für Gruppe A 49,5% (68,4%), für Gruppe B 26,4% (28,3%) und für Gruppe C 30% (21,2%) (Abb. 30).

Nach drei Beobachtungsjahren waren die Unterschiede in der flächenbezogenen Kariesinzidenz zwischen den Testgruppen sowie zwischen den Test- und der Kontrollgruppe signifikant. Das galt auch für die Karieszuwachshemmung, basierend auf dem dmfs.

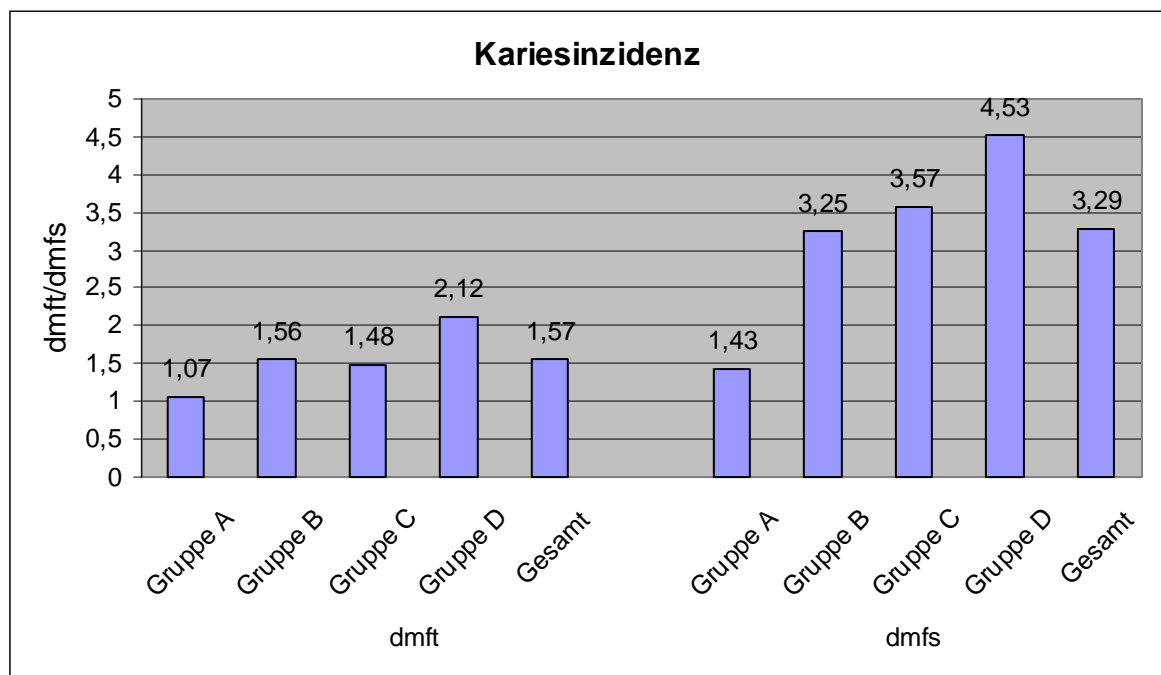


Abbildung 29: Kariesinzidenz (dmft/dmfs) nach 3 Jahren

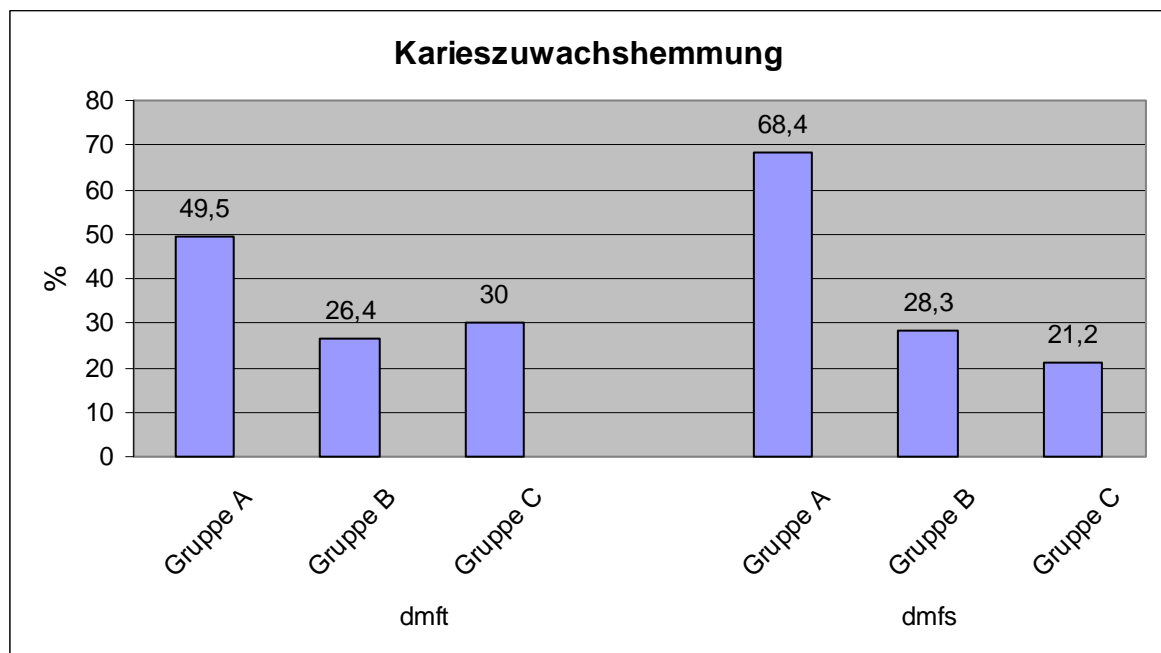


Abbildung 30: Karieszuwachshemmung (dmft/dmfs) nach 3 Jahren

5.3 Die ersten bleibenden Molaren

5.3.1 Basisergebnisse 2005

In die Auswertung flossen die Befunde von 420 Probanden ein, bei denen bereits zur Basisuntersuchung alle vier ersten Molaren eruptiert waren. Von ihnen nahmen die Probanden der Gruppen A bis C an allen acht Fluoridlacktouchierungen und - ebenso wie die Kinder der Gruppe D - an allen fünf Munduntersuchungen während der vierjährigen Beobachtungsstudie teil (Tab. 8).

Tabelle 8: Aufteilung der Probanden auf die Untersuchungsgruppen (Basisuntersuchung 2005)

	männlich		weiblich		gesamt	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Gruppe A (BiFI)	42	10,00%	57	13,6%	99	23,60%
Gruppe B (NaF)	52	12,40%	51	12,10%	103	24,50%
Gruppe C (CaF₂)	62	14,80%	57	13,60%	119	28,30%
Gruppe D (ohne)	46	11,00%	53	12,60%	99	23,60%
gesamt	202	48,10%	218	51,90%	420	100%

Zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung waren die Kinder durchschnittlich 6,24 Jahre alt (Tab. 9).

Tabelle 9: Altersverteilung der Probanden nach Gruppen und Geschlecht (Basisuntersuchung 2005)

	männlich	weiblich	gesamt
	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
Gruppe A (BiFI)	6,26	6,19	6,22
Gruppe B (NaF)	6,31	6,24	6,27
Gruppe C (CaF₂)	6,23	6,21	6,22
Gruppe D (ohne)	6,33	6,19	6,25
gesamt	6,28	6,21	6,24

Sanierungsstand

Erwartungsgemäß waren zu Beginn der Studie noch 96,2% der Probanden (N = 404), bezogen auf die ersten Molaren, kariesfrei (DMFT = 0). 16 Kinder (3,8%) hatten eine Defektkaries entwickelt, davon sieben aus der Gruppe B, 6 aus der Gruppe C und drei Kinder aus der Gruppe D. Von diesen Kindern waren neun saniert, während sieben einen kariesbedingten Behandlungsbedarf aufwiesen. Abbildung 31 zeigt die prozentuale Verteilung des Sanierungsstandes.

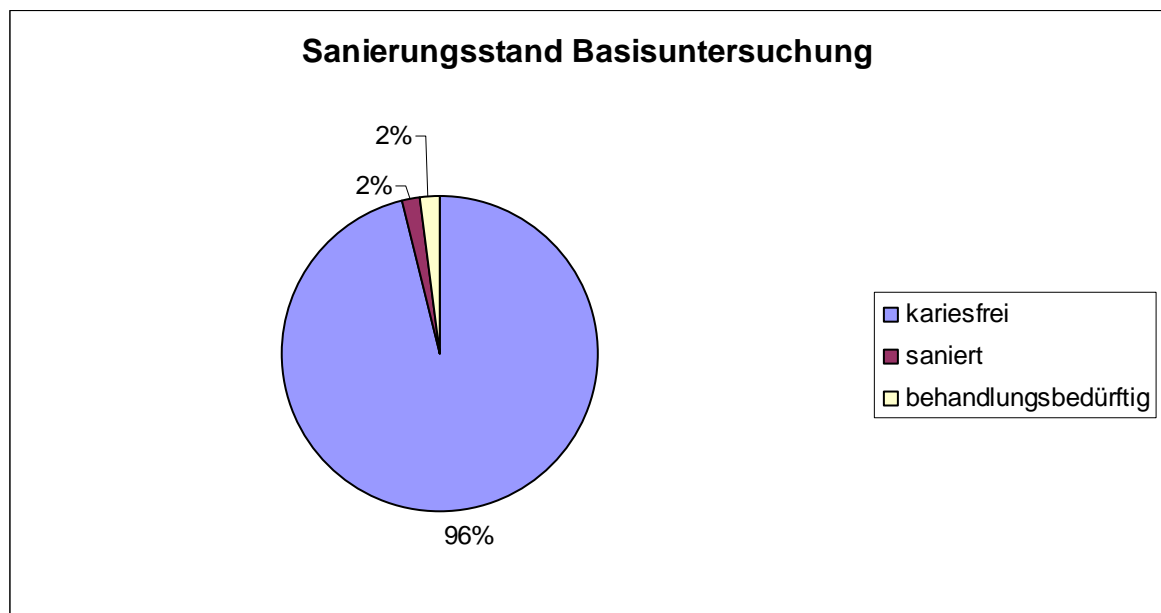


Abbildung 31: Sanierungsstand zur Basisuntersuchung (2005)

Die Verteilung des Sanierungsstandes auf die Untersuchungsgruppen gibt Tabelle 10 wieder.

Tabelle 10: Sanierungsstand der einzelnen Untersuchungsgruppen (Basisuntersuchung 2005)

	männlich		weiblich		gesamt	
	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0
Gruppe A	100%	0%	100%	1,60%	100%	0%
Gruppe B	91,40%	7,70%	94,10%	5,60%	93,20%	6,80%
Gruppe C	95,20%	4,80%	94,70%	5,30%	95,00%	5,00%
Gruppe D	40,00%	60,00%	57,10%	42,90%	47,10%	52,90%
	DT = 0	DT > 0	DT = 0	DT > 0	DT = 0	DT > 0
Gruppe A	100%	0%	100%	0%	100%	0%

Gruppe B	100%	0%	100%	5,90%	97,10%	2,90%
Gruppe C	100%	0%	94,70%	5,30%	97,50%	2,50%
Gruppe D	100%	0%	98,10%	1,90%	99,00%	1%
	DMFT > 0;DT = 0	sonst.	DMFT > 0;DT = 0	sonst.	DMFT > 0;DT = 0	sonst.
Gruppe A	100%	0%	100%	0%	100%	0%
Gruppe B	92,30%	7,70%	100%	0%	96,10%	3,90%
Gruppe C	95,20%	4,80%	100%	0%	97,50%	2,50%
Gruppe D	97,80%	2,20%	98,10%	1,90%	98,00%	2,00%

Kariesprävalenz

Zur Basisuntersuchung war die Kariesverbreitung mit 0,05 DMFT (DT = 0,02; FT = 0,03; MT = 0) sehr gering. Sie variierte zwischen den Gruppen minimal mit Werten zwischen 0 DMFT (Gruppe A) und 0,07 (Gruppen B, C) (Tab.11). Der flächenbezogene Kariesbefall zeigte einen Durchschnittswert von 0,05 DMFS (DS = 0,02; FS = 0,03; MS = 0) und lag zwischen 0,00 und 0,08 (Tab. 12).

Tabelle 11: Kariesprävalenz (DMFT) der ersten bleibenden Molaren (Basisuntersuchung 2005)

		DMFT	DT	FT	MT
		Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
Gruppe A (BiFI)	männlich	0	0	0	0
	weiblich	0	0	0	0
	gesamt	0	0	0	0
Gruppe B (NaF)	männlich	0,08	0	0,08	0
	weiblich	0,06	0,06	0	0
	gesamt	0,07	0,03	0,04	0
Gruppe C (CaF₂)	männlich	0,06	0	0,06	0
	weiblich	0,07	0,05	0,02	0
	gesamt	0,07	0,03	0,04	0
Gruppe D (ohne)	männlich	0,02	0	0	0
	weiblich	0,06	0,02	0,02	0
	gesamt	0,04	0,01	0,01	0
gesamt	männlich	0,04	0,01	0	0
	weiblich	0,05	0,03	0,03	0
	gesamt	0,05	0,02	0,02	0

Tabelle 12: Kariesprävalenz (DMFS) der ersten bleibenden Molaren (Basisuntersuchung 2005)

		DMFS	DS	FS	MS
		Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
Gruppe A (BiFI)	männlich	0	0	0	0
	weiblich	0	0	0	0
	gesamt	0	0	0	0
Gruppe B (NaF)	männlich	0,1	0	0,1	0
	weiblich	0,06	0,06	0	0
	gesamt	0,08	0,03	0,05	0
Gruppe C (CaF₂)	männlich	0,06	0	0,06	0
	weiblich	0,07	0,05	0,02	0
	gesamt	0,07	0,03	0,04	0
Gruppe D (ohne)	männlich	0,02	0	0,02	0
	weiblich	0,06	0,02	0,04	0
	gesamt	0,04	0,01	0,03	0
gesamt	männlich	0,05	0	0,05	0
	weiblich	0,05	0,03	0,01	0
	gesamt	0,05	0,02	0,03	0

Die Unterschiede sowohl im DMFT als auch im DMFS zwischen den Gruppen waren statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

5.3.2 1-Jahresergebnisse 2006

Nach dem ersten Beobachtungsjahr waren nur noch 86% der Probanden an ihren ersten bleibenden Molaren kariesfrei. Damit hatte sich dieser Anteil um 10,2 Prozentpunkte verringert. 4,8% galten als behandlungsbedürftig und bei 9,2% der Probanden waren die kariösen Molaren erfolgreich saniert (Abb. 32). Die Tab. 13 gibt die Verteilung auf die einzelnen Untersuchungsgruppen wieder.

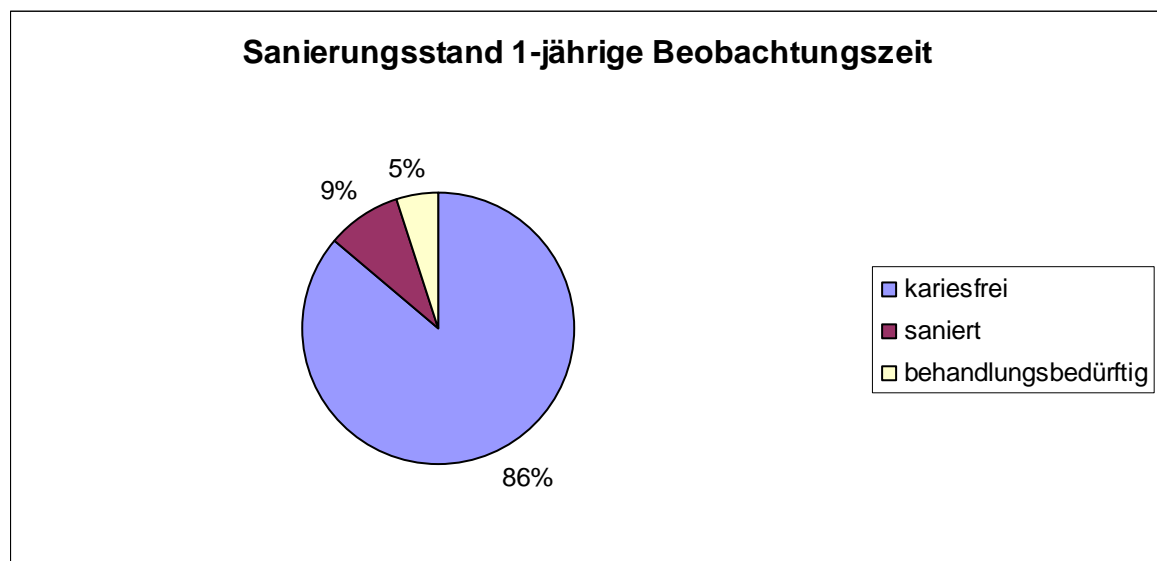


Abbildung 32: Sanierungsstand nach 1-jähriger Beobachtungszeit (2006)

Tabelle 13: Sanierungsstand der einzelnen Untersuchungsgruppen (1-Jahresergebnisse 2006)

	männlich		weiblich		gesamt	
	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0
Gruppe A	88,10%	11,90%	98,50%	10,50%	88,90%	11,10%
Gruppe B	83,60%	16,40%	87,50%	12,50%	85,40%	14,60%
Gruppe C	85,90%	14,40%	83,60%	16,40%	84,90%	15,10%
Gruppe D	85,40%	14,60%	84,30%	15,70%	84,80%	15,20%
	DT = 0	DT > 0	DT = 0	DT > 0	DT = 0	DT > 0
Gruppe A	97,60%	2,40%	98,20%	1,80%	99,10%	2,00%
Gruppe B	98,20%	1,80%	93,80%	6,30%	95,50%	3,90%
Gruppe C	95,30%	4,70%	92,70%	7,30%	97,50%	5,90%
Gruppe D	93,80%	6,30%	92,20%	7,80%	93,60%	7,10%
	DMFT > 0; DT = 0	sonst.	DMFT > 0; DT = 0	sonst.	DMFT > 0; DT = 0	sonst.
Gruppe A	9,50%	90,50%	8,80%	91,20%	9,10%	90,90%
Gruppe B	14,50%	85,50%	6,30%	93,80%	10,70%	98,30%
Gruppe C	9,40%	90,60%	9,10%	90,90%	9,20%	90,80%
Gruppe D	8,30%	91,70%	7,80%	91,70%	8,10%	91,90%

Kariesprävalenz

Die Gesamtkariesprävalenz lag bei 0,21 DMFT (DT = 0,06; FT = 0,15; MT = 0) bzw. 0,22 DMFS (DS = 0,06; FS = 0,16; MS = 0) (Tab. 14, 15). Dabei zeigte sich die höchste Kariesprävalenz in der Gruppe B.

Tabelle 14: Kariesprävalenz (DMFT) nach Gruppen und Geschlecht (1-Jahresergebnisse 2006)

		DMFT	DT	FT	MT
		Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
Gruppe A (BiFI)	männlich	0,19	0,02	0,17	0
	weiblich	0,12	0,04	0,09	0
	gesamt	0,15	0,03	0,12	0
Gruppe B (NaF)	männlich	0,24	0,02	0,22	0
	weiblich	0,25	0,1	0,15	0
	gesamt	0,24	0,06	0,18	0
Gruppe C (CaF₂)	männlich	0,19	0,05	0,14	0
	weiblich	0,24	0,09	0,15	0
	gesamt	0,21	0,07	0,14	0
Gruppe D (ohne)	männlich	0,23	0,06	0,17	0
	weiblich	0,22	0,08	0,14	0
	gesamt	0,22	0,07	0,15	0
gesamt	männlich	0,21	0,04	0,17	0
	weiblich	0,2	0,08	0,13	0
	gesamt	0,21	0,06	0,15	0

Tabelle 15: Kariesprävalenz (DMFS) nach Gruppen und Geschlecht (1-Jahresergebnisse 2006)

		DMFS	DS	FS	MS
		Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
Gruppe A (BiFI)	männlich	0,19	0,02	0,17	0
	weiblich	0,16	0,04	0,12	0
	gesamt	0,17	0,03	0,14	0
Gruppe B (NaF)	männlich	0,24	0,02	0,22	0
	weiblich	0,27	0,12	0,15	0
	gesamt	0,25	0,07	0,18	0
Gruppe C (CaF₂)	männlich	0,2	0,05	0,16	0
	weiblich	0,27	0,09	0,18	0
	gesamt	0,24	0,07	0,17	0
Gruppe D (ohne)	männlich	0,23	0,06	0,17	0
	weiblich	0,22	0,08	0,14	0
	gesamt	0,22	0,07	0,15	0
gesamt	männlich	0,22	0,04	0,18	0
	weiblich	0,23	0,08	0,15	0
	gesamt	0,22	0,06	0,16	0

5.3.3 2-Jahresergebnisse 2007

Sanierungsstand

Die Mundgesundheit, gemessen am Anteil kariesfreier Kinder (bezogen auf die ersten bleibenden Molaren), hatte sich weniger stark reduziert als im ersten Beobachtungsjahr. Zum Zeitpunkt der dritten Untersuchung waren noch 76,7% der Kinder kariesfrei. Das ist ein Rückgang gegenüber dem Vorjahr um 9,3% und zur Ausgangssituation um 19,5%. 19,8% galten nach zwei Jahren als kariessaniert, während 3,5% einen Behandlungsbedarf hatten (Abb. 33, Tab. 16).

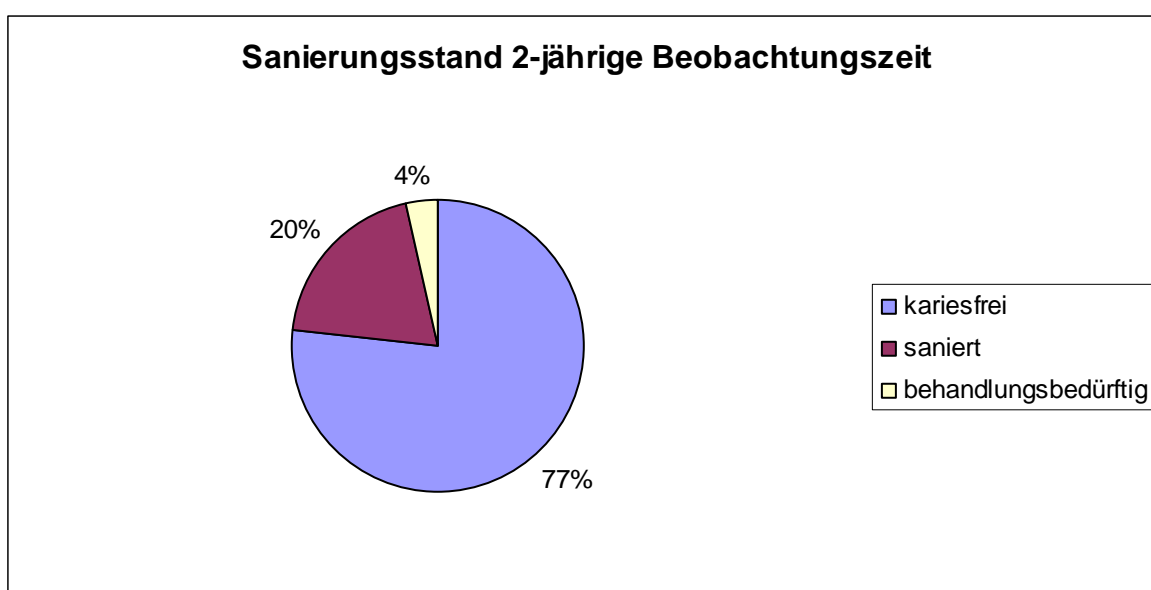


Abbildung 33: Sanierungsstand nach 2-jähriger Beobachtungszeit (2007)

Tabelle 16: Sanierungsstand der einzelnen Untersuchungsgruppen (2-Jahresergebnisse 2007)

	männlich		weiblich		gesamt	
	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0
Gruppe A	85,70%	14,30%	84,20%	15,80%	84,80%	15,20%
Gruppe B	69,20%	30,80%	76,50%	23,50%	72,80%	27,20%
Gruppe C	77,40%	22,60%	84,20%	15,80%	80,70%	19,30%
Gruppe D	73,90%	26,10%	62,30%	37,70%	67,70%	32,30%
	DT = 0	DT > 0	DT = 0	DT > 0	DT = 0	DT > 0
Gruppe A	97,60%	2,40%	100%	0%	99,00%	1,00%
Gruppe B	98,10%	1,90%	98,00%	2,00%	98,10%	1,90%
Gruppe C	98,40%	1,60%	98,20%	1,80%	98,30%	1,70%
Gruppe D	89,10%	10,90%	90,60%	9,40%	89,90%	10,10%

	DMFT > 0;DT = 0	sonst.	DMFT > 0;DT = 0	sonst.	DMFT > 0;DT = 0	sonst.
Gruppe A	11,90%	88,10%	15,80%	84,20%	14,10%	85,90%
Gruppe B	28,80%	71,20%	21,60%	78,40%	25,20%	74,80%
Gruppe C	21,00%	79,00%	14,00%	86,00%	17,60%	82,40%
Gruppe D	15,20%	84,80%	28,30%	71,70%	22,20%	77,80%

Kariesprävalenz

Für die gesamte Gruppe war der DMFT-Wert bis zum zweiten Beobachtungsjahr auf 0,39 (DT = 0,05; FT = 0,34; MT = 0) angestiegen. Im gruppenspezifischen Vergleich konnten folgende DMFT-Werte ermittelt werden: Gruppe A 0,21 (DT = 0,01; FT = 0,20; MT = 0), Gruppe B 0,49 (DT = 0,03; FT = 0,46; MT = 0), Gruppe C 0,30 (DT = 0,02; FT = 0,29; MT = 0) Gruppe D 0,56 (DT = 0,13; FT = 0,42; MT = 0). Flächenspezifisch betrachtet lag eine Kariesprävalenz für die gesamte Studienpopulation von 0,40 DMFS (DS = 0,05; FS = 0,36) vor. Für die Gruppe A ergab sich ein Wert von 0,21 DMFS (DS = 0,01, FS = 0,20, MS = 0), für die Gruppe B von 0,52 (DS = 0,3; FS = 0,50; MS = 0), für die Gruppe C von 0,32 DMFS (DS = 0,02; FS = 0,30; MS = 0) und für die Gruppe D von 0,57 DMFS (DS = 0,13; FS = 0,43; MS = 0) (Tab. 17, 18).

Tabelle 17: Kariesprävalenz (DMFT) nach Gruppen und Geschlecht (2-Jahresergebnisse 2007)

		DMFT	DT	FT	MT
		Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
Gruppe A (BiFI)	männlich	0,26	0,02	0,24	0
	weiblich	0,18	0	0,18	0
	gesamt	0,21	0,01	0,2	0
Gruppe B (NaF)	männlich	0,52	0,02	0,5	0
	weiblich	0,45	0,04	0,41	0
	gesamt	0,49	0,03	0,46	0
Gruppe C (CaF₂)	männlich	0,37	0,02	0,35	0
	weiblich	0,23	0,02	0,21	0
	gesamt	0,3	0,02	0,29	0
Gruppe D (ohne)	männlich	0,48	0,15	0,33	0
	weiblich	0,62	0,11	0,51	0
	gesamt	0,56	0,13	0,42	0
gesamt	männlich	0,41	0,05	0,36	0
	weiblich	0,36	0,04	0,32	0
	gesamt	0,39	0,05	0,34	0

Tabelle 18: Kariesprävalenz (DMFS) nach Gruppen und Geschlecht (2-Jahresergebnisse 2007)

		DMFT	DT	FT	MT
		Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
Gruppe A (BiFI)	männlich	0,26	0,02	0,24	0
	weiblich	0,18	0	0,18	0
	gesamt	0,21	0,01	0,2	0
Gruppe B (NaF)	männlich	0,52	0,02	0,5	0
	weiblich	0,53	0,04	0,49	0
	gesamt	0,52	0,03	0,5	0
Gruppe C (CaF₂)	männlich	0,39	0,02	0,37	0
	weiblich	0,25	0,02	0,23	0
	gesamt	0,32	0,02	0,3	0
Gruppe D (ohne)	männlich	0,48	0,15	0,33	0
	weiblich	0,64	0,11	0,53	0
	gesamt	0,57	0,13	0,43	0
gesamt	männlich	0,42	0,05	0,37	0
	weiblich	0,39	0,04	0,35	0
	gesamt	0,4	0,05	0,36	0

5.3.4 3-Jahresergebnisse 2008

Sanierungsstand

Nur noch 60,4% der Probanden hatten nach drei Beobachtungsjahren an den bleibenden ersten Molaren noch keine Defektkaries entwickelt. Das bedeutet ein Rückgang an Kariesfreiheit im Vergleich zur Basisuntersuchung 2005 um 35,8%. Immerhin war ein reichliches Drittel (35,5%), der an Karies erkrankten Kinder bereits erfolgreich saniert, lediglich 4,1% der Probanden hatten am Ende des dritten Beobachtungsjahres einen aktuellen Behandlungsbedarf (Abb. 34).

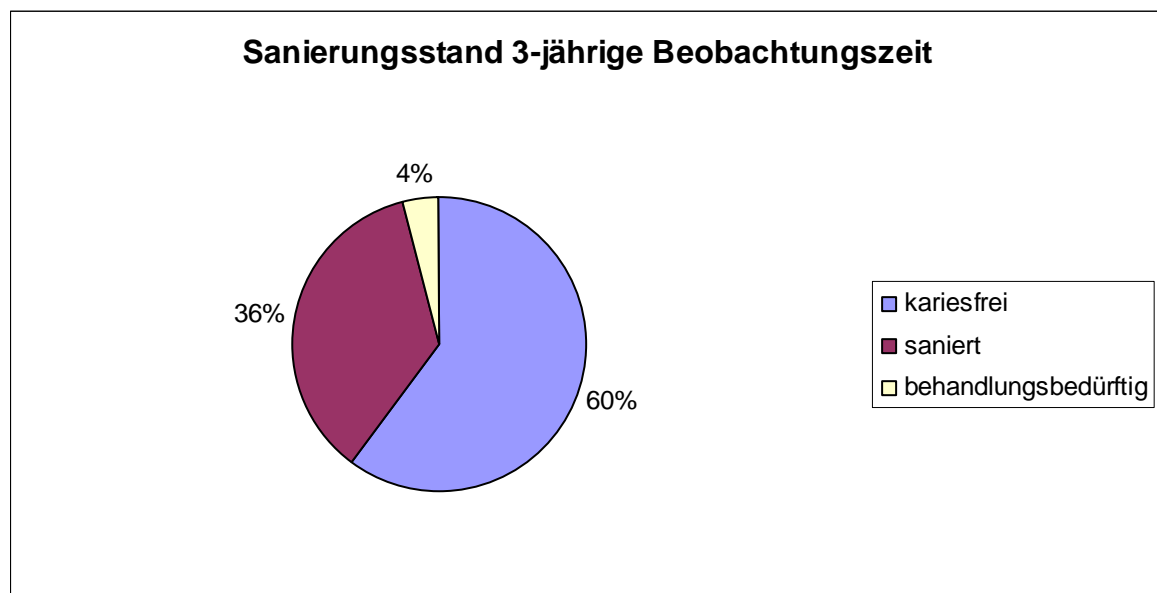


Abbildung 34: Sanierungsstand nach 3-jähriger Beobachtungszeit (2008)

Der höchste Anteil kariesfreier Kinder konnte in Gruppe A mit 70,2% festgestellt werden, gefolgt von Gruppe C mit 62,3% und Gruppe D mit 55%, während es in Gruppe B nur 53,7% waren. Dagegen war der Anteil Kinder mit kariösen ersten bleibenden Molaren in Gruppe D mit 8,0% am höchsten. Zwischen 1,9% und 3,7% lag er in den Fluoridlackgruppen. Zwischen 27,9% und 42,6% lagen die Anteile der sanierten Kinder in den einzelnen Gruppen, wobei das beste Sanierungsergebnis in Gruppe B erreicht wurde (Tab. 19).

Tabelle 19: Sanierungsstand der einzelnen Untersuchungsgruppen (3-Jahresergebnisse 2008)

	männlich		weiblich		gesamt	
	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0
Gruppe A	75,00%	25%	66,70%	33,30%	70,20%	29,80%
Gruppe B	56,60%	43,40%	50,90%	41,90%	53,70%	46,30%
Gruppe C	58,70%	41,30%	66,10%	33,90%	62,30%	37,70%
Gruppe D	65,20%	34,80%	46,30%	53,70%	55,00%	45,00%
	DT = 0	DT > 0	DT = 0	DT > 0	DT = 0	DT > 0
Gruppe A	97,70%	2,30%	98,30%	1,70%	98,10%	1,90%
Gruppe B	96,20%	3,80%	96,40%	3,60%	96,30%	3,70%
Gruppe C	96,80%	3,20%	96,60%	3,40%	96,70%	3,30%
Gruppe D	93,50%	6,50%	90,70%	9,30%	92,00%	8,00%
	DMFT > 0; DT = 0	sonst.	DMFT > 0; DT = 0	sonst.	DMFT > 0; DT = 0	sonst.
Gruppe A	22,70%	77,30%	31,70%	68,30%	27,90%	72,10%

	männlich		weiblich		gesamt	
	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0
Gruppe B	39,60%	60,40%	45,50%	54,50%	42,60%	57,40%
Gruppe C	38,10%	61,90%	30,50%	69,50%	34,40%	65,60%
Gruppe D	28,30%	71,70%	44,40%	52,60%	37,00%	63,00%

Kariesprävalenz

Im Untersuchungszeitraum war die Kariesprävalenz auf 0,69 DMFT (DT = 0,05; FT = 0,64; MT = 0) für die gesamte Studienpopulation angestiegen. Gruppenspezifisch konnte für Gruppe A ein DMFT von 0,47 (DT = 0,02; FT = 0,45; MT = 0), für Gruppe B von 0,79 (DT = 0,03; FT = 0,76; M = 0), für Gruppe C von 0,64 (DT = 0,04; FT = 0,6; MT = 0) und für Gruppe D von 0,85 (DT = 0,09; FT = 0,76; MT = 0) ermittelt werden. Daraus ergaben sich flächenbetrachtet folgende DMFS-Werte: Insgesamt 0,75 (DS = 0,05; FS = 0,7; MS = 0), Gruppe A 0,48 (DS = 0,02; FS = 0,46; MS = 0), Gruppe B 0,87 (DS = 0,03; FS = 0,84; MS = 0), Gruppe C 0,68 (DS = 0,04; FS = 0,64; MS = 0), Gruppe D 0,95 (DS = 0,09; FS = 0,86; MS = 0) (Tab. 20, 21).

Tabelle 20: Kariesprävalenz (DMFT) nach Gruppen und Geschlecht (3-Jahresergebnisse 2008)

		DMFT	DT	FT	MT
		Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
Gruppe A (BiFI)	männlich	0,42	0,02	0,4	0
	weiblich	0,51	0,02	0,49	0
	gesamt	0,47	0,02	0,45	0
Gruppe B (NaF)	männlich	0,79	0,04	0,75	0
	weiblich	0,78	0,02	0,76	0
	gesamt	0,79	0,03	0,76	0
Gruppe C (CaF₂)	männlich	0,69	0,03	0,66	0
	weiblich	0,58	0,05	0,55	0
	gesamt	0,64	0,04	0,6	0
Gruppe D (ohne)	männlich	0,61	0,09	0,52	0
	weiblich	1	0,09	0,9	0
	gesamt	0,85	0,09	0,76	0
gesamt	männlich	0,64	0,04	0,6	0
	weiblich	0,72	0,05	0,68	0
	gesamt	0,69	0,05	0,64	0

Tabelle 21: Kariesprävalenz (DMFS) nach Gruppen und Geschlecht (3-Jahresergebnisse 2008)

		DMFT	DT	FT	MT
		Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert	Mittelwert
Gruppe A (BiFI)	männlich	0,42	0,02	0,4	0
	weiblich	0,5	0,02	0,51	0
	gesamt	0,48	0,02	0,46	0
Gruppe B (NaF)	männlich	0,92	0,04	0,88	0
	weiblich	0,82	0,02	0,8	0
	gesamt	0,87	0,03	0,84	0
Gruppe C (CaF₂)	männlich	0,74	0,03	0,71	0
	weiblich	0,61	0,05	0,55	0
	gesamt	0,68	0,04	0,64	0
Gruppe D (ohne)	männlich	0,63	0,09	0,54	0
	weiblich	1,28	0,09	1,19	0
	gesamt	0,95	0,09	0,89	0
gesamt	männlich	0,7	0,04	0,65	0
	weiblich	0,79	0,05	0,74	0
	gesamt	0,75	0,05	0,7	0

5.3.5 4-Jahresergebnisse 2009

Sanierungsstand

Nur 53,6% der Probanden hatten nach vier Beobachtungsjahren an den bleibenden ersten Molaren noch keine Defektkaries entwickelt. Das bedeutet ein Rückgang an Kariesfreiheit im Vergleich zur Basisuntersuchung 2005 um 42,6%. Damit war mit 16,3% der stärkste Abfall vom zweiten zum dritten Beobachtungsjahr zu verzeichnen, in allen anderen Jahreszeiträumen lag er zwischen 10,2% (Basis zum ersten Beobachtungsjahr) und 6,8% (drittes zum vierten Beobachtungsjahr). Nach dem vierten Beobachtungsjahr waren 42,4% aller an Karies erkrankten Kinder erfolgreich saniert (DMFT > 0; DT = 0) und lediglich 4,0% der Probanden hatten einen aktuellen Behandlungsbedarf (Abb.35).

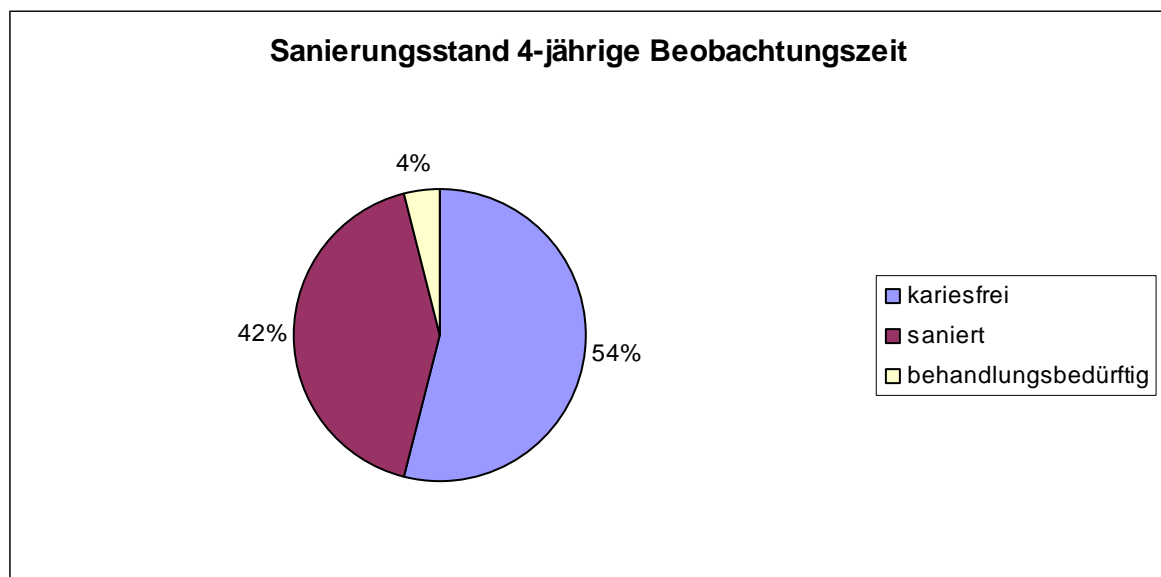


Abbildung 35: Sanierungsstand nach vierjähriger Beobachtungszeit, 2009

Der höchste Anteil kariesfreier Kinder konnte in Gruppe A mit 58,6% festgestellt werden, gefolgt von Gruppe C mit 54,6% und Gruppe B mit 52,4%, während es in Gruppe D nur 48,5% waren. In dieser Gruppe fand sich auch der höchste Anteil Kinder (8,1%) mit kariösen ersten bleibenden Molaren. Zwischen 2,5% und 3,0% lag er in den Fluoridlackgruppen. Zwischen 38,4% und 44,7% lagen die Anteile der sanierten Kinder in den einzelnen Gruppen, wobei das beste Sanierungsergebnis in Gruppe B erreicht wurde (Tab. 22).

Tabelle 22: Sanierungsstand der einzelnen Untersuchungsgruppen (4-Jahresergebnisse 2009)

	männlich		weiblich		gesamt	
	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0	DMFT = 0	DMFT > 0
Gruppe A	67,50%	32,50%	52,50%	47,50%	58,60%	41,40%
Gruppe B	60,40%	39,60%	44,00%	56,00%	52,40%	47,60%
Gruppe C	50,00%	50,00%	59,30%	40,70%	54,60%	45,40%
Gruppe D	54,20%	45,80%	43,10%	56,90%	48,50%	51,50%
	DT = 0	DT > 0	DT = 0	DT > 0	DT = 0	DT > 0
Gruppe A	95,00%	5,00%	98,30%	1,70%	97,00%	3,00%
Gruppe B	98,10%	1,90%	96,00%	4,00%	97,10%	2,90%
Gruppe C	98,30%	1,70%	96,60%	3,40%	97,50%	2,50%
Gruppe D	93,80%	6,30%	90,20%	9,80%	91,90%	8,10%
	DMFT > 0; DT = 0	sonst.	DMFT > 0; DT = 0	sonst.	DMFT > 0; DT = 0	sonst.
Gruppe A	27,50%	72,50%	45,80%	54,20%	38,40%	61,60%

	männlich		weiblich		gesamt	
Gruppe B	37,70%	62,30%	52,00%	48,00%	44,70%	56,30%
Gruppe C	48,30%	51,70%	37,30%	62,70%	42,90%	57,10%
Gruppe D	39,60%	60,40%	47,10%	52,90%	43,40%	56,60%

5.4 Kariesinzidenz und Karieszuwachshemmung (erste bleibende Molaren)

5.4.1 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und 1. Beobachtungsjahr (2005 - 2006)

Während des ersten Beobachtungsjahres wurde ein Kariesanstieg für die gesamte Studienpopulation von 0,17 DMFT bzw. 0,18 DMFS festgestellt. Der Anstieg betrug in Gruppe A 0,15 DMFT (0,17 DMFS), in Gruppe B 0,17 DMFT (0,17 DMFS), in Gruppe C 0,15 DMFT (0,18 DMFS) und in Gruppe D je 0,19. DMFT bzw. DMFS (Abb. 36).

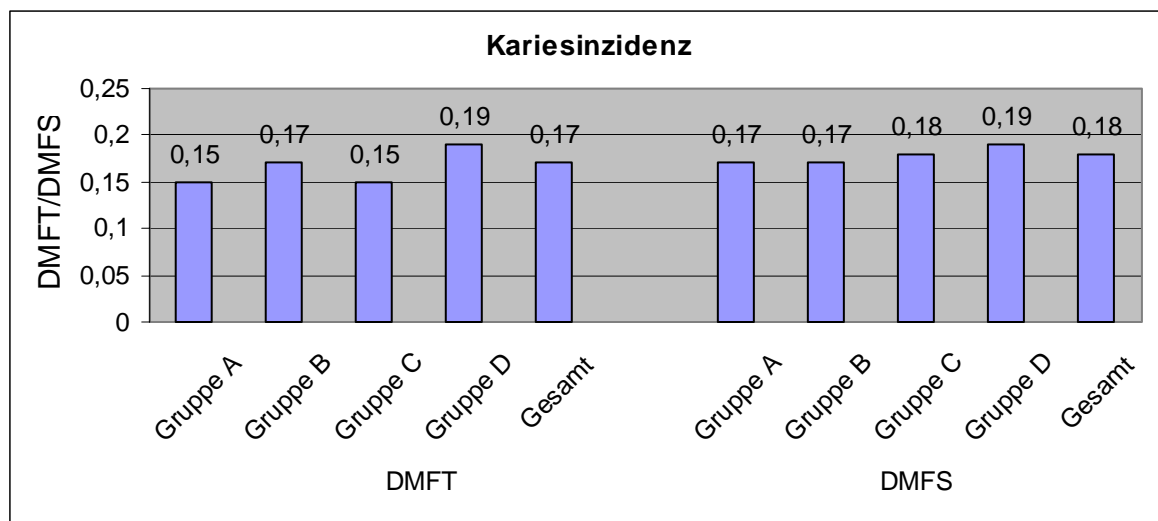


Abbildung 36: Kariesinzidenz (DMFT/DMFS) nach einem Jahr

Die daraus kalkulierte Karieszuwachshemmung betrug in Gruppe A 21,1% (gemessen am DMFT) bzw. 10,5% (gemessen am DMFS), in Gruppe B je 10,5% (DMFT/DMFS) und in Gruppe C 21,1 (DMFT) bzw. 5,3% (DMFS) (Abb. 37).

Trotz höchster zahn- und flächenbezogener Kariesinzidenz in der Kontrollgruppe D gegenüber den Fluoridgruppen und einer Karieszuwachshemmung bis zu 21,1% waren die Unterschiede in der Karieszuwachshemmung zwischen den

Fluoridlackgruppen A, B, C gegenüber der Kontrollgruppe D nach einem Jahr statistisch nicht signifikant.

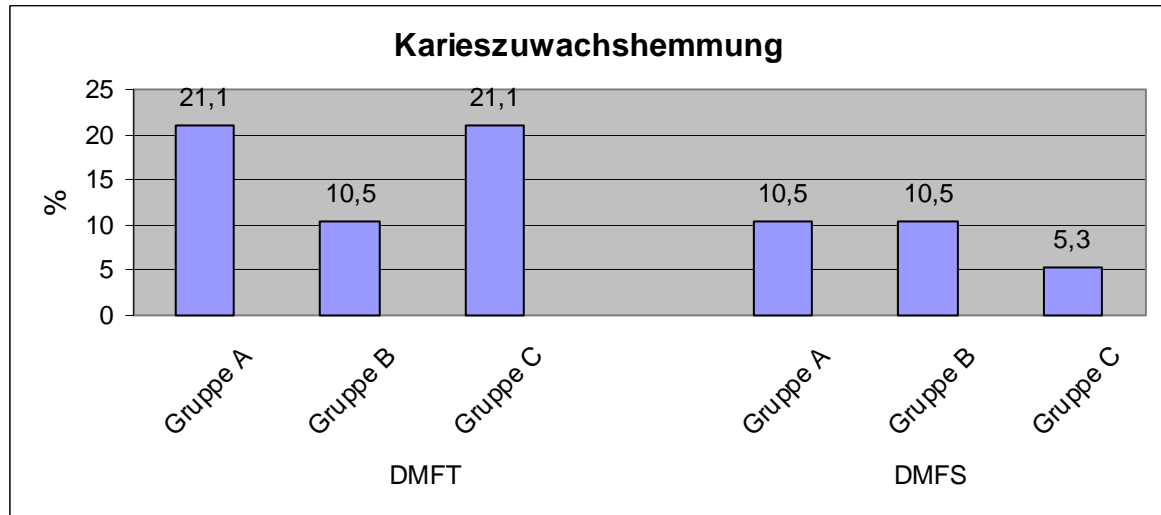


Abbildung 37: Karieszuwachshemmung (DMFT/DMFS) nach einem Jahr

5.4.2 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und 2. Beobachtungsjahr (2005 - 2007)

Der Kariesanstieg nach zwei Jahren betrug für die Gesamtgruppe 0,34 (DMFT) bzw. 0,36 (DMFS). Gruppenspezifisch wurde für Gruppe A ein DMFT-/DMFS-Anstieg von je 0,21, für Gruppe B von 0,42 DMFT bzw. 0,45 DMFS, für Gruppe C von 0,24 DMFT bzw. 0,25 DMFS und für Gruppe D von 0,53 DMFT bzw. 0,54 DMFS errechnet (Abb. 38).

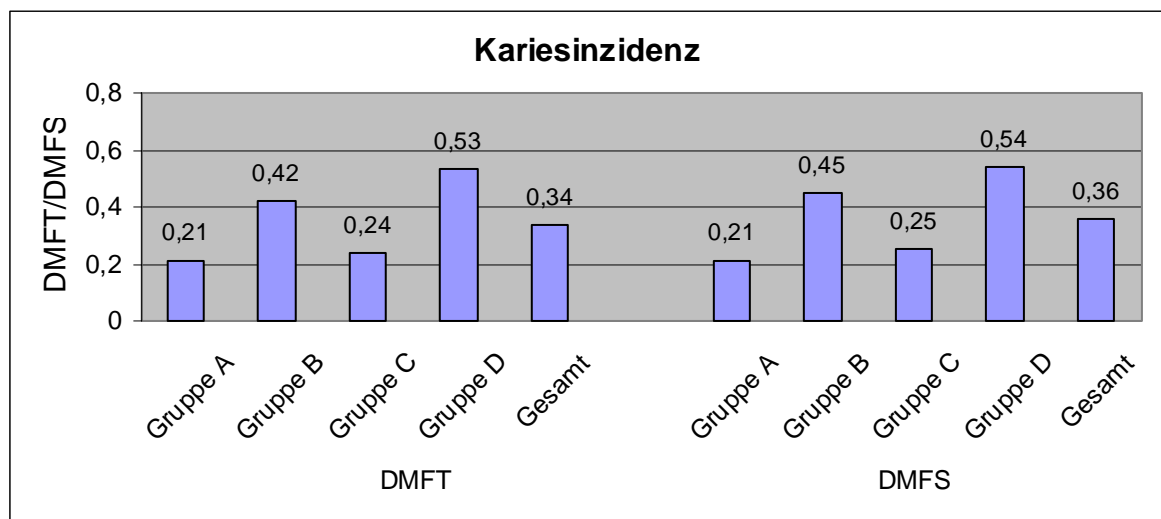


Abbildung 38: Kariesinzidenz (DMFT/DMFS) nach 2 Jahren

Daraus resultierten Karieszuwachshemmungen von 60,4% (DMFT) bzw. 61,1% (DMFS) für Gruppe A, von 20,8 (DMFT) bzw. 16,6 (DMFS) für Gruppe B und von 54,7 (DMFT) bzw. 53,7% (DMFS) für Gruppe C gegenüber der Kontrollgruppe D (Abb. 39).

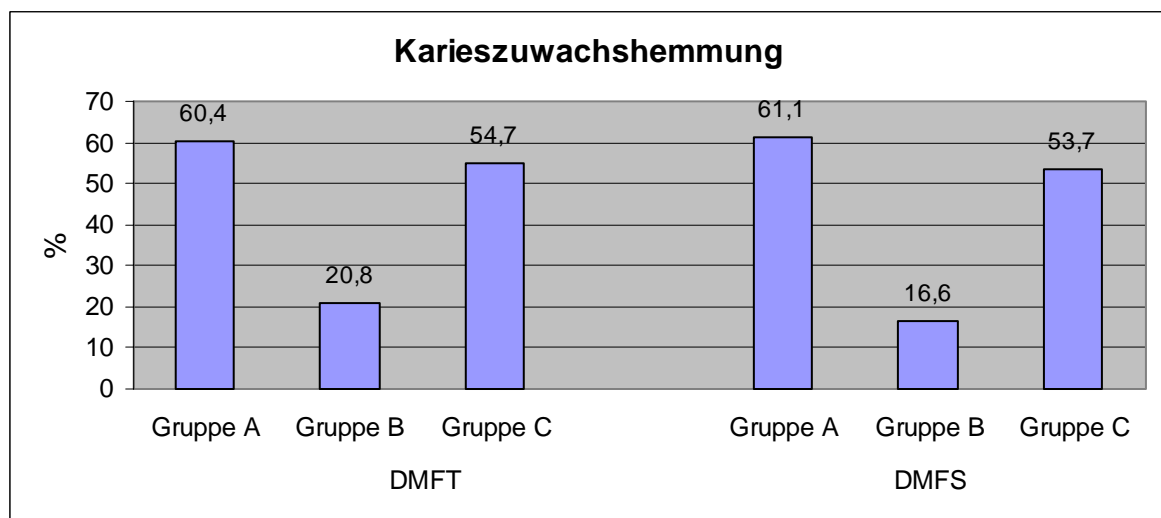


Abbildung 39: Karieszuwachshemmung (DMFT/DMFS) nach 2 Jahren

Signifikante Unterschiede in der Karieszuwachshemmung nach zwei Jahren bestanden zwischen den Gruppen A und B, A und D sowie C und D.

5.4.3 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und 3. Beobachtungsjahr (2005 - 2008)

Der Kariesanstieg nach drei Jahren betrug für die Gesamtgruppe 0,64 (DMFT) bzw. 0,70 (DMFS). Gruppenspezifisch wurde für Gruppe A ein DMFT-Anstieg von 0,47 und ein DMFS-Anstieg von 0,48, für Gruppe B von 0,72 DMFT bzw. 0,80 DMFS, für Gruppe C von 0,57 DMFT bzw. 0,61 DMFS und für Gruppe D von 0,82 DMFT bzw. 0,92 DMFS errechnet (Abb. 40).

Daraus resultierten Karieszuwachshemmungen von 42,7% (DMFT) bzw. 47,8% (DMFS) für Gruppe A, von 13,8% (DMFT) bzw. 13,0% (DMFS) für Gruppe B und von 30,5% (DMFT) bzw. 33,7% (DMFS) für Gruppe C gegenüber der Kontrollgruppe D (Abb.41).

Nach drei Jahren lagen signifikante Unterschiede in der Karieszuwachshemmung zwischen den Gruppen A und B sowie A und D vor.

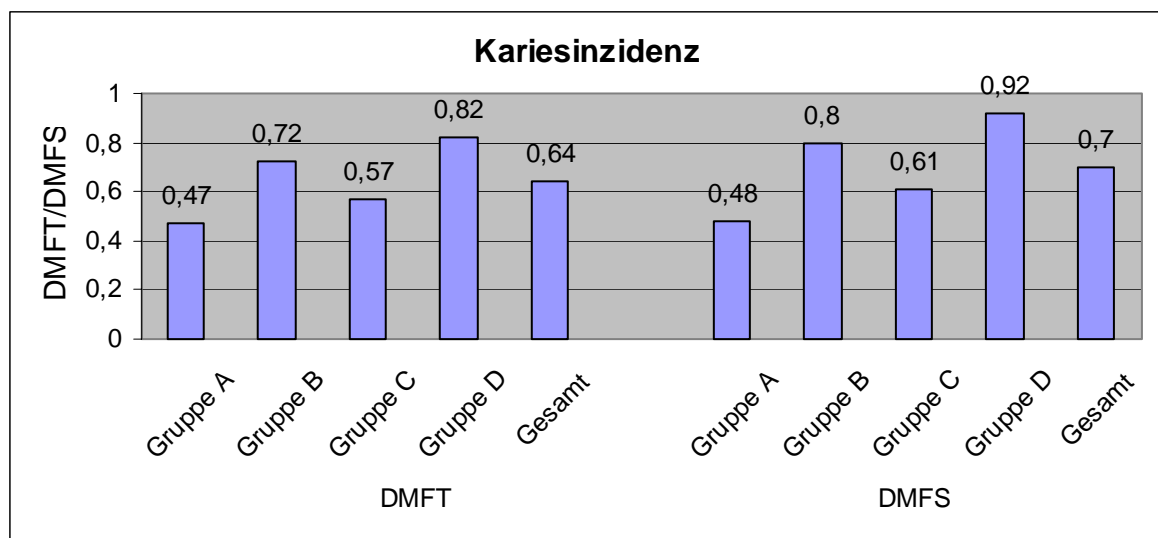


Abbildung 40: Kariesinzidenz (DMFT/DMFS) nach 3 Jahren

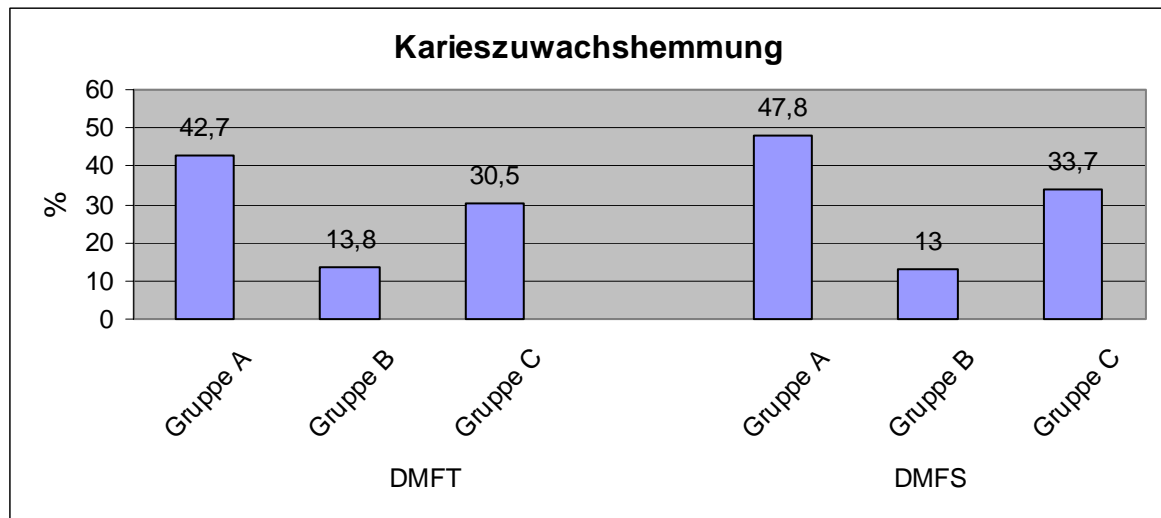


Abbildung 41: Karieszuwachshemmung (DMFT/DMFS) nach drei Jahren

5.4.4 Kariesstatistische Unterschiede zwischen Basis und 4. Beobachtungsjahr (2005 - 2009)

Der Kariesanstieg nach vier Jahren betrug für die Gesamtgruppe 0,85 (DMFT) bzw. 1,00 (DMFS). Gruppenspezifisch wurde für Gruppe A ein DMFT-Anstieg von 0,67 und ein DMFS-Anstieg von 0,72, für Gruppe B von 0,87 DMFT bzw. 1,02 DMFS, für Gruppe C von 0,78 DMFT bzw. 0,93 DMFS und für Gruppe D von 1,08 DMFT bzw. 1,35 DMFS errechnet (Abb. 42).

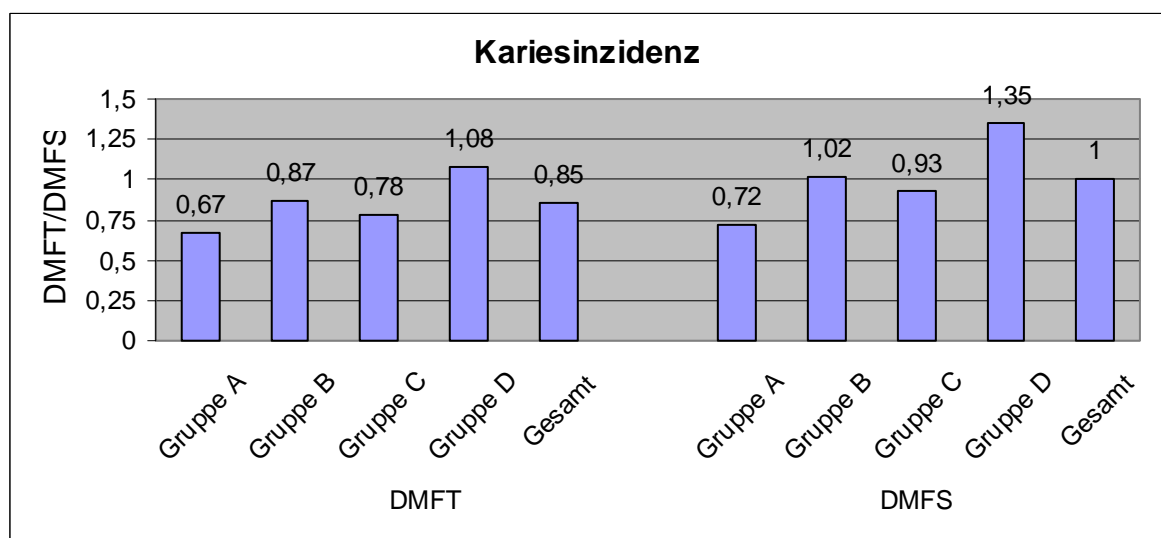


Abbildung 42: Kariesinzidenz (DMFT/DMFS) nach vier Jahren

Daraus resultierten Karieszuwachshemmungen von 38% (DMFT) bzw. 46,60% (DMFS) für Gruppe A, von 19,4% (DMFT) bzw. 24,4% (DMFS) für Gruppe B und von 27,7% (DMFT) bzw. 31,1% (DMFS) für Gruppe C gegenüber der Kontrollgruppe D (Abb.43).

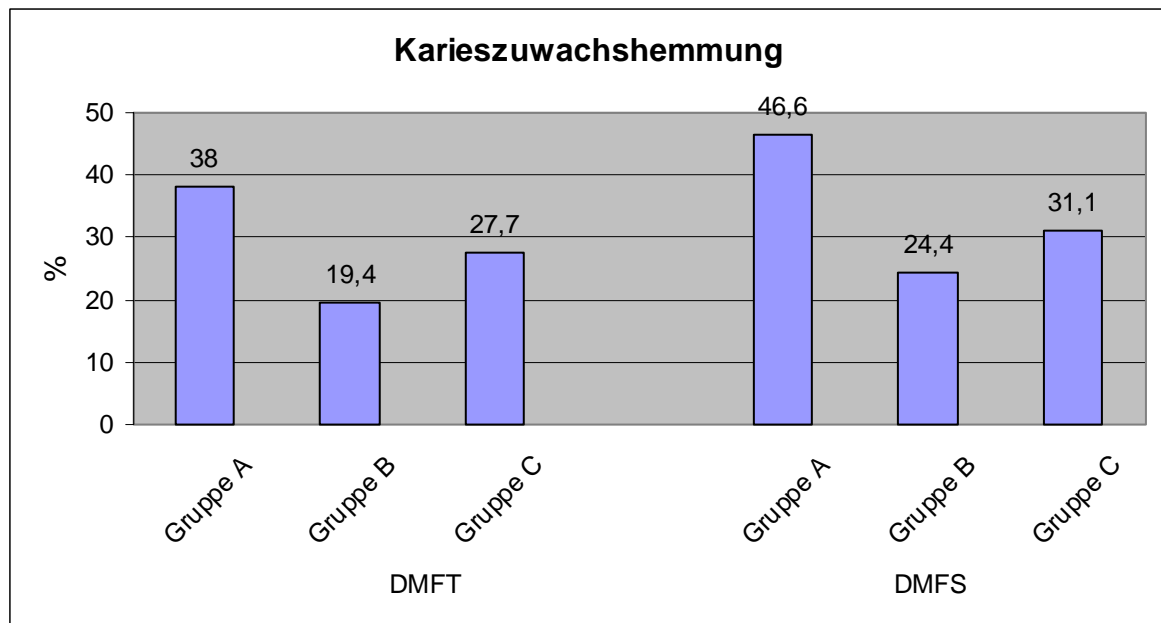


Abbildung 43: Karieszuwachshemmung (DMFT/DMFS) nach vier Jahren

Nach vier Jahren konnte hinsichtlich der Karieszuwachshemmung zwischen allen Fluoridgruppen und der Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied sowohl auf der Basis der DMFT- als auch der DMFS-Werte nachgewiesen werden.

5.5 Kariesstatistische Ergebnisse der einzelnen Untergruppen innerhalb der Untersuchungsgruppen

5.5.1 Gruppe A

Die 99 Probanden der Gruppe A wurden nach dem initialen Kariesbefall ihrer Milchzähne auf drei Untergruppen verteilt. Demzufolge entfielen 24 Probanden auf U1, 42 auf U2 und 33 auf U3 (Tab. 23).

Tabelle 23: Anzahl der Probanden in den Untergruppen mit den entsprechenden dmft-Werten

	U1 Gruppe A	U2 Gruppe A	U3 Gruppe A
Anzahl	24	42	33
MW dmft	0	3,07	7,03

Entsprechend dieser Einteilung zeigte sich ein dmft-Wert von 0 in der U1, 3,07 dmft in U2 und 7,03 dmft in der U3 (Tab. 23). Zur Basisuntersuchung hatten alle drei Untergruppen noch keinen Kariesbefall an den bleibenden ersten Molaren (DMFT = 0) (Abb.44).

Nach einem Jahr zeigte sich in allen Untergruppen ein Kariesbefall (Abb.44). In U1 betrug er 0,04 DMFT/DMFS (DT/DS = 0; FT/FS = 0,04; MT/MS = 0), in U2 0,10 DMFT (DT = 0,05; FT = 0,05; MT = 0) bzw. 0,12 DMFS (DS = 0,05; FS = 0,07; MS = 0) und in U3 0,3 DMFT (DT = 0,03; FT = 0,27; MT = 0). Die entsprechenden DMFS-Werte lagen in U3 bei 0,33 (DS = 0,03 FS = 0,3; MS = 0). Damit betrugen die Anstiegswerte in U1 je 0,04 DMFT/DMFS, in U2 0,10 DMFT bzw. 0,12 DMFS und in U3 0,30 DMFT bzw. 0,33 DMFS. Während in U1 ein Proband einen DMF-Zahn hatte, waren es in U2 zwei Probanden mit je einem DMF-Zahn und ein Proband mit zwei DMF-Zähnen. Von den 33 Probanden aus U3 hatten bereits sieben einen Kariesbefall, davon fünf Kinder mit einem DMF-Zahn und je ein Kind mit zwei bzw. drei DMF-Zähnen

Nach dem zweiten Beobachtungsjahr stiegen die DMFT-Werte in U1 auf 0,08 (DT = 0,04; FT = 0,04; MT = 0), in U2 auf 0,12 (DT = 0; FT = 0,12; MT = 0) und in U3 auf 0,42 (DT = 0; FT 0,42; MT = 0) (Abb. 44). Die entsprechenden DMFS-Werte für U1 betrugen 0,08 (DS = 0,04; FS = 0,04; MS = 0), für U2 0,12 (DS = 0; FS = 0,12; MS = 0) und für U3 0,42 (DS = 0; FS = 0,421; MS = 0). Das entsprach einer Kariesinzidenz in U1 von je 0,08 DMFT/DMFS, in U2 von je 0,12 DMFT/DMFS und in U3 von je 0,42 DMFT/DMFS.

An Karies erkrankt waren in U1 zwei Kinder mit je einem DMF-Zahn, in U2 fünf Kinder mit je einem DMF-Zahn und in U3 acht Kinder, von denen drei je einen, vier je zwei und ein Kind drei DMF-Zähne hatten.

Nach dem dritten Beobachtungsjahr stieg der DMFT/DMFS in U1 auf 0,38 (DT/DS = 0,05; FT/FS = 0,33; MT/MS = 0). Für U2 wurde ein DMFT-Wert von 0,43 (DT = 0,03; FT = 0,40; MT = 0), für U3 von 0,57 (DT = 0,00; FT = 0,57; MT = 0) errechnet. Flächenspezifisch ergaben sich folgende Werte: U2 = 0,45 DMFS (DS = 0,02; FS = 0,43; MS = 0) und U3 = 0,57 DMFS (DS = 0,0; FS = 0,57; MS = 0). Demzufolge lagen die Anstiegswerte für U1 bei 0,38 DMFT/DMFS, für U2 bei 0,43 DMFT/0,45 DMFS und für U3 bei je 0,57 DMFT/DMFS. Die DMFT-Werte gehen aus Abb. 44 hervor.

Im dritten Jahr erkrankten von den 24 Probanden der U1 sechs an Karies, davon entwickelten vier je einen DMF-Zahn und je ein Kind zwei bzw. drei DMF-Zähne. Das Ergebnis für U2 zeigte, dass bei 13 Kindern Karies beobachtet wurde, davon hatten neun je einen DMF-Zahn, drei je zwei und ein Kind drei DMF-Zähne.

Nach dem vierten Beobachtungsjahr wurde in U1 ein DMFT von 0,54 (DT = 0; FT = 0,54; MT = 0), in U2 von 0,81 (DT = 0,05; FT = 0,76; MT = 0) und in U3 von 0,58 (DT = 0,03; FT = 0,55; MT = 0) errechnet (Abb. 44). In U3 war er identisch mit dem DMFS-Wert (DS = 0,03; FS = 0,55; MS = 0), die DMFS-Werte für U1 ergaben 0,63 (DS = 0; FS = 0,63; MS = 0), für U2 0,88 (DS = 0,05; FS = 0,83; MS = 0). Die Anstiegswerte betrugen in U1 0,54 DMFT/0,63 DMFS, in U2 0,81 DMFT/0,88 DMFS und in U3 je 0,58 DMFT/DMFS.

Im vierten Beobachtungsjahr waren in U1 neun Kinder erkrankt (sechs hatten je einen DMF-Zahn, zwei je zwei und ein Kind drei DMF-Zähne). Die Situation in U2 war folgende: 19 Kinder waren erkrankt, davon hatten acht Kinder je einen, sieben Kinder je zwei und vier Kinder je drei DMF-Zähne. Von den 33 Kindern aus U3 waren 13 Kinder erkrankt, wobei acht Kinder je einen, vier je zwei und ein Kind drei DMF-Zähne hatten.

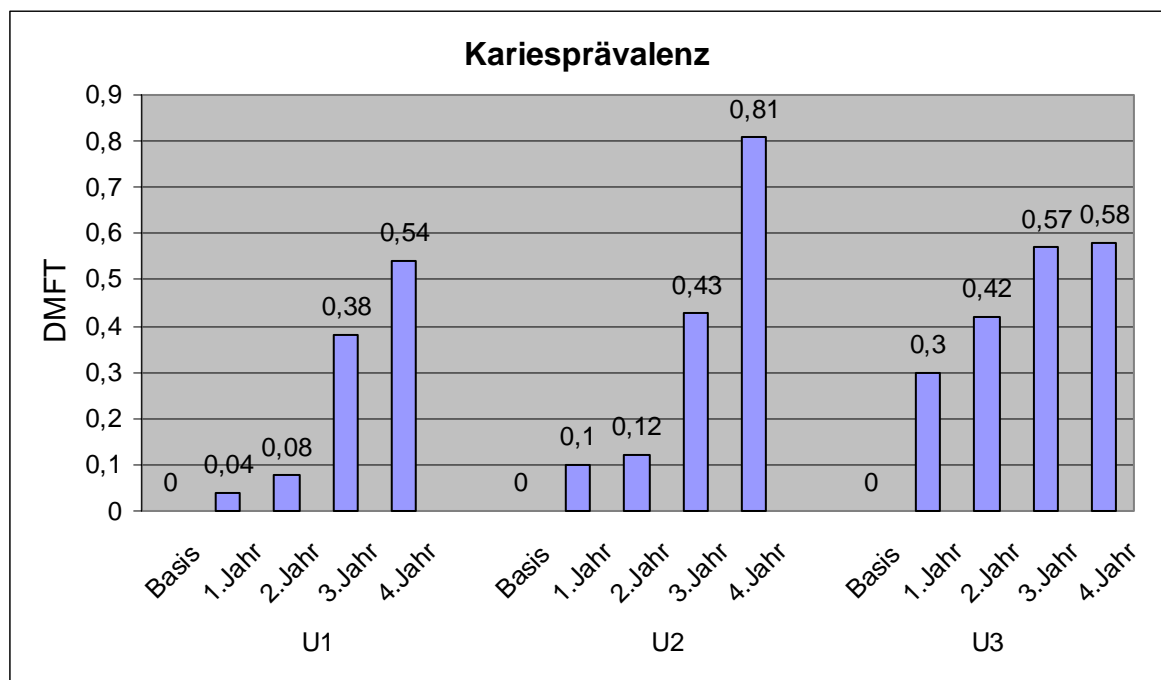


Abbildung 44: Veränderung der Kariesprävalenz in Gruppe A differenziert nach Untergruppen während des Beobachtungszeitraumes

5.5.2 Gruppe B

Die 103 Probanden dieser Gruppe wurden nach dem initialen Kariesbefall ihrer Milchmolaren auf wiederum drei Untergruppen verteilt. Demzufolge entfielen 13 Probanden auf U1, 39 auf U2 und auf 51 auf U3 (Tab. 24).

Tabelle 24: Anzahl der Probanden in den Untergruppen mit den entsprechenden dmft-Werten

	U1 Gruppe B	U2 Gruppe B	U3 Gruppe B
Anzahl	13	39	51
MW dmft	0	2,64	6,35

Der Kariesbefall an den Milchmolaren betrug 0 dmft in U1, 2,64 dmft in U2 und 6,35 dmft in der U3 (Tab. 24). Zur Basisuntersuchung betrug die Kariesprävalenz in U2 je 0,03 DMFT/DMFS, der sich aus den D-Werten ergab. In U3 betrug der DMFT 0,12 (DT = 0,04; FT = 0,08; MT 0) und der DMFS 0,14 (DS = 0,04; FS = 0,10; MS = 0). Die Probanden der U1 waren kariesfrei an ihren ersten bleibenden Molaren (Abb. 45).

Nach einem Jahr (Abb. 45) blieb die U1 kariesfrei, während sich der DMFT/DMFS in U2 auf 0,23 (DT/DS = 0; FT/FS = 0,23; MT/MS = 0) erhöhte und in U3 bei 0,31 DMFT (DT = 0,12; FT = 0,20; MT = 0) bzw. 0,33 DMFS (DS = 0,13; FS = 0,20; MS = 0) lag.

Damit lag in U2 ein Kariesanstieg von je 0,21 DMFT/DMFS und in U3 von je 0,20 DMFT/DMFS vor

Ein Kind aus U2 hatte einen DMF-Zahn, in U3 hatten sechs Kinder je einen DMF-Zahn entwickelt.

Nach dem zweiten Beobachtungsjahr (Abb. 45) wurden folgende DMF-Werte ermittelt: U1 = je 0,08 DMFT/DMFS (DT/DS = 0; FT/FS = 0,08; MT/MS = 0), U2 = je 0,36 DMFT/DMFS (DT/DS = 0,00; FT/FS = 0,36; MT/MS = 0), U3 = 0,69 DMFT (DT = 0,06; FT = 0,63; MT = 0) bzw. 0,76 DMFS (DS = 0,06; FS = 0,71; MS = 0).

Dies bedeutete einen Kariesanstieg innerhalb der zwei Jahre für U1 von 0,08 DMFT/DMFS, für U2 von 0,33 DMFT/DMFS und für U3 von 0,57 DMFT bzw. 0,63 DMFS

Wiederum hatte ein Kind in U1 einen DMF-Zahn, in U2 hatten fünf Kinder je einen, drei Kinder je zwei und ein Kind drei DMF-Zähne, und in U3 waren bereits 18 Kinder an Karies erkrankt mit insgesamt 35 DMF-Zähnen.

Nach dem dritten Beobachtungsjahr (Abb. 45) stieg die Kariesprävalenz in U1 auf je 0,23 DMFT/DMFS (DT/DS = 0,08; FT/FS = 0,15; MT/MS = 0). In U2 betrug sie 0,72 DMFT (DT = 0,03; FT = 0,69; MT = 0) bzw. 0,74 DMFS (DS = 0,03; FS = 0,72; MS = 0) und in U3 0,90 DMFT (DT = 0,02; FT = 0,88; MT = 0,02) bzw. 1,06 DMFS (DS = 0,02; FS = 1,04; MS = 0,09). Damit lag zur Basis ein Kariesanstieg für U1 von je 0,23 DMFT/DMFS vor, für U2 von 0,69 DMFT bzw. 0,72 DMFS und für U3 von 0,78 DMFT bzw. 0,92 DMFS vor

In U1 hatten zwei Kinder je einen DMF-Zahn und je ein Kind zwei bzw. drei DMF-Zähne. In U2 war die Differenzierung stärker: Elf Kinder hatten je einen DMF-Zahn, drei Kinder je zwei, ein Kind drei und zwei Kinder je vier DMF-Zähne. 26 Kinder aus U3 hatten Karies entwickelt, davon 13 Kinder je einen, neun Kinder je zwei, ein Kind drei und drei Kinder je vier DMF-Zähne.

Im vierten Beobachtungsjahr stieg der DMFT-Wert in U1 auf 0,38 (DT = 0; FT = 0,38; MT = 0), in U2 auf 0,82 (DT = 0,05; FT = 0,77; MT = 0) und in U3 auf 1,18 (DT = 0,02; FT = 1,16; MT = 0) (Abb. 45). Die DMFS-Werte waren für U1 0,46 (DS = 0; FS = 0,46; MS = 0), für U2 0,87 (DS = 0,05; FS = 0,82; MS = 0) und für U3 1,43 (DS = 0,02; MS = 1,41; MS = 0). Das ergab einen Kariesanstieg in U1 von 0,38 DMFT/0,46 DMFS, in U2 von 0,79 DMFT/0,85 DMFS und in U3 von 1,06 DMFT/1,29 DMFS.

In U1 waren drei Kinder erkrankt, eins hatte einen DMF-Zahn und zwei je zwei DMF-Zähne. In U2 waren 18 Kinder erkrankt: Neun mit je einem, sechs mit je zwei, ein Kind mit drei und zwei mit je vier DMF-Zähnen. In U3 waren 28 Kinder erkrankt: neun Kinder mit je einem, elf mit je zwei, drei mit je drei und fünf mit je vier DMF-Zähnen.

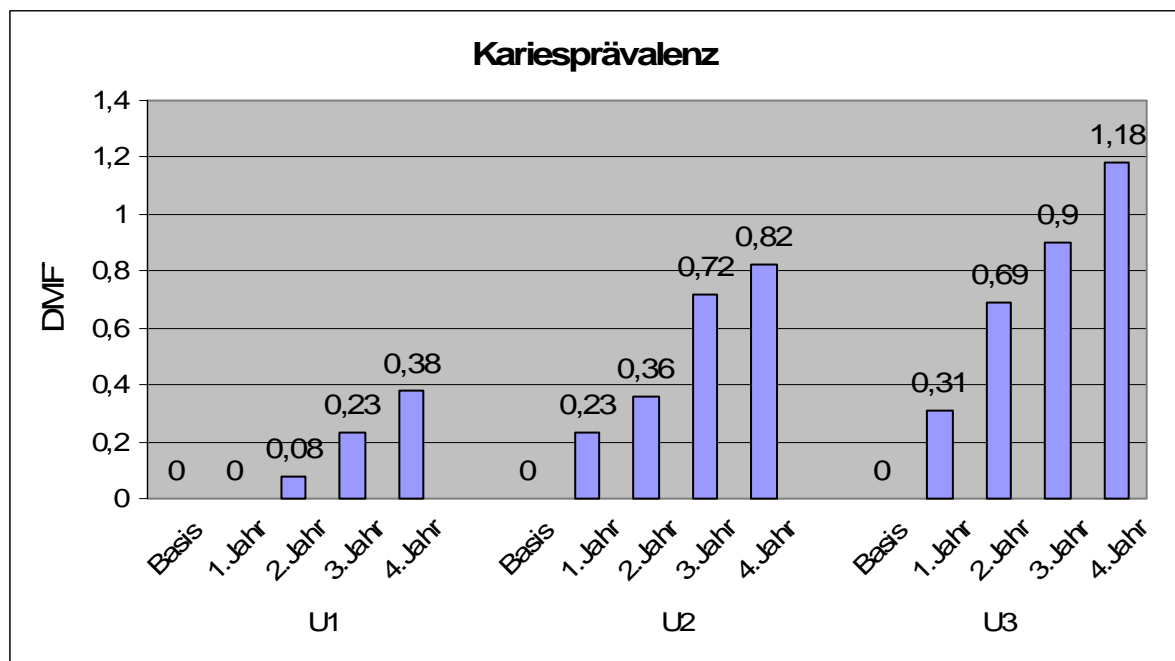


Abbildung 45: Veränderung der Kariesprävalenz in Gruppe B differenziert nach Untergruppen während des Beobachtungszeitraumes

5.5.3 Gruppe C

Die 119 Probanden dieser Gruppe wurden nach dem initialen Kariesbefall ihrer Milchmolaren auf drei Untergruppen verteilt. Demzufolge entfielen 26 Probanden auf U1, 38 auf U2 und auf 55 auf U3 (Tab. 25).

Tabelle 25: Anzahl der Probanden in den Untergruppen mit den entsprechenden dmft-Werten

	U1 Gruppe C	U2 Gruppe C	U3 Gruppe C
Anzahl	26	38	55
MW dmft	0	2,45	6,4

Die Kariesprävalenz an den Milchmolaren zur Basisuntersuchung reflektierte Werte von 0 dmft in der U1, 2,45 dmft in der U2 und 6,4 dmft in der U3 (Tab. 25). Zur Basisuntersuchung hatte die U1 einen DMFT/DMFS von 0,04, der sich ausschließlich aus der FT-/FS-Komponente ergab. In U2 lagen DMFT/DMFS-Werte von 0,03 vor, die sich aus der DT/DS-Komponente ergaben. Für U3 wurde ein DMFT-/DMFS-Wert von 0,11 mit einem DT/DS von 0,04 und einem FT/FS von 0,07 errechnet (Abb. 46). Dabei waren in U1 noch 25 Kinder kariesfrei und ein Kind hatte bereits einen DMF-Zahn. In U2 hatte ebenfalls ein Kind einen DMF-Zahn, die übrigen 37 waren kariesfrei an ihren ersten bleibenden Molaren. In U3 wurden bei zwei Kindern je ein und bei weiteren zwei Kindern je zwei DMF-Zähne registriert.

Nach einem Jahr war die Kariesprävalenz in allen Untergruppen angestiegen (Abb. 46). Die U1 zeigte einen Kariesbefall von 0,08 DMFT/DMFS, der sich zu gleichen Teilen aus dem FT/FS rekrutierte. Für die U2 wurde eine Kariesverbreitung von 0,13 DMFT/DMFS errechnet, der sich aus der DT-/DS-Komponente mit 0,05 und aus der FT-/FS-Komponente mit 0,08 ergab, während U3 einen DMFT-Wert von 0,35 (DT = 0,11; FT = 0,24; MT = 0) und einen DMFS-Wert von 0,40 (DS = 0,11; FS = 0,29; MS = 0) hatte.

Damit lag in U1 eine Inzidenz von 0,04 DMFT/DMFS, in U2 je 0,11 DMFT/DMFS und in U3 von 0,24 DMFT bzw. 0,29 DMFS vor.

Die Verteilung der DMF-Zähne in U1 bestätigte eine Kariesfreiheit bei 24 Kindern, während zwei Kinder je einen DMF-Zahn hatten. In U2 hatten drei Kinder je einen und ein Kind zwei DMF-Zähne. In U3 waren 13 Kinder von 55 nicht mehr kariesfrei. Sie hatten insgesamt 19 DMF-Zähne (acht Kinder je einen, vier Kinder je zwei und ein Kind drei DMF-Zähne).

Nach dem zweiten Beobachtungsjahr konnte folgende Kariesverbreitung für die einzelnen Untergruppen errechnet werden: U1 = je 0,08 DMFT/DMFS (FT/FS = 0,08), U2 = je 0,26 DMFT/DMFS (FT/FS = 0,26), U3 = 0,44 DMFT (DT = 0,4; FT = 0,40; MT = 0) bzw. 0,47 (DS = 0,04; FS = 0,44; MS = 0) (Abb. 46). Im Vergleich zur Basis bedeutete das einen Kariesanstieg in U1 von je 0,04 DMFT/DMFS, in U2 von je 0,24 DMFT/DMFS und in U3 von 0,33 DMFT bzw. 0,36 DMFS.

Vom Kariesbefall betroffen waren in U1 und U2 je ein Kind mit einem DMF-Zahn und in U3 vier Kinder, von denen jeweils zwei je einen bzw. zwei DMFT-Zähne hatten.

Nach dem dritten Beobachtungsjahr (Abb. 46) stieg die Kariesprävalenz in U1 auf je 0,19 DMFT/DMFS (FT/FS = 0,19) an, in U2 auf 0,45 DMFT (DT = 0,05, FT = 0,39, MT = 0) bzw. 0,50 DMFS (DS = 0,05; FS = 0,45; MS = 0) und in U3 auf 0,98 DMFT (DT = 0,05; FT = 0,93; MT = 0) bzw. 1,04 DMFS (DS = 0,05; FS = 0,98; MS = 0). Das bedeutete eine Kariesinzidenz zur Basis in U1 von je 0,15 DMFT/DMFS, in U2 von 0,42 DMFT bzw. 0,47 DMFS und in U3 von 0,87 DMFT bzw. 0,93 DMFS. Nunmehr wies in U1 ein Kind einen und zwei Kinder je zwei DMF-Zähne auf, in U2 hatten drei Kinder je einen, vier Kinder je zwei und zwei Kinder je drei DMF-Zähne. In U3 hatten von 55 Kindern bereits 32 Kinder einen Kariesbefall entwickelt, davon waren 16 mit einem Zahn, elf mit je zwei, vier mit je drei und ein Kind mit vier DMF-Zähnen betroffen.

Nach dem vierten Beobachtungsjahr lag in U1 lag eine Kariesprävalenz von je 0,27 DMFT/DMFS (DT/DS = 0; FT/FS = 0,27; MT/MS = 0), in U2 von 0,63 DMFT (DT = 0,03; FT = 0,61; MT = 0) bzw. 0,79 DMFS (DS = 0,03; FS = 0,76; MS = 0) und in U3 von 1,27 DMFT (DT = 0,07; FT = 1,20; MT = 0) bzw. von 1,49 DMFS (DS = 0,09; FS = 1,40; MS = 0) vor (Abb. 46). Das ergab einen Kariesanstieg gegenüber der Basis in U1 um je 0,23 DMFT/DMFS, in U2 um 0,61 DMFT (0,76 DMFS) und in U3 um 1,16 DMFT (1,38 DMFS).

Die Verteilung der DMF-Zähne auf die Probanden zeigte in U1 ein Kind mit einem DMF-Zahn und drei Kinder mit je zwei DMF-Zähnen. In U2 hatten von 38 Kindern fünf Kinder je einen DMF-Zahn, sechs je zwei und ein Kind drei DMF-Zähne. In U3

waren von 55 Kindern 37 Kinder erkrankt. Von denen hatten 14 je einen DMF-Zahn, 17 je zwei, zwei je drei und vier bereits je vier DMF-Zähne.

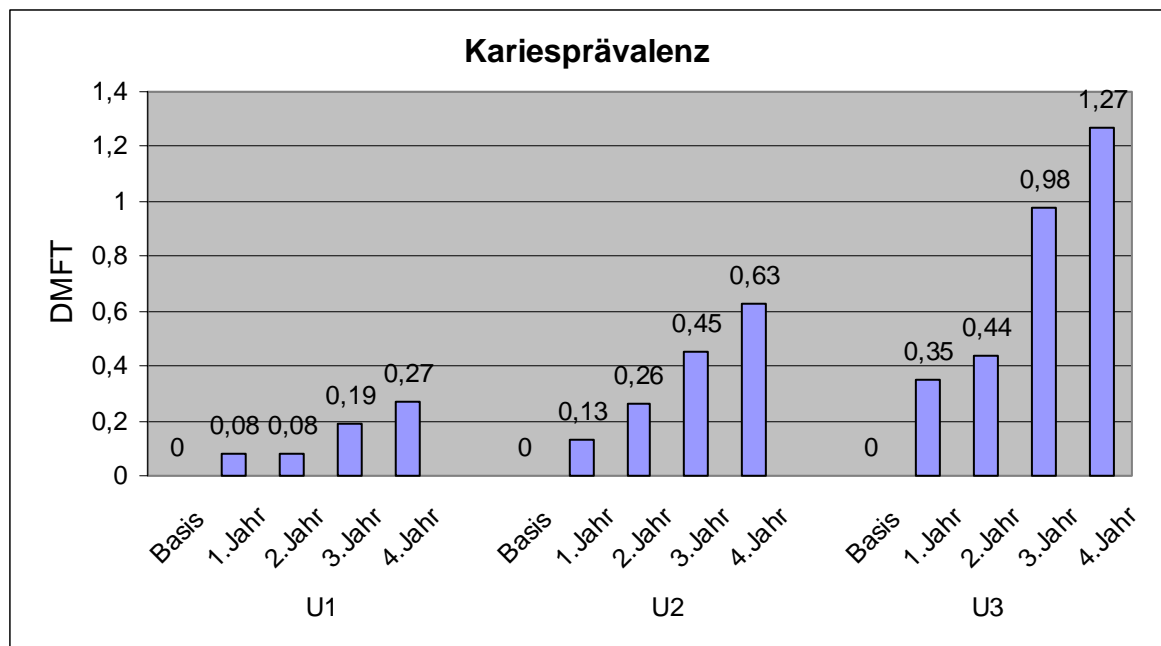


Abbildung 46: Veränderung der Kariesprävalenz in Gruppe C differenziert nach Untergruppen während des Beobachtungszeitraumes

5.5.4 Gruppe D

Die 99 Probanden dieser Gruppe wurden nach dem initialen Kariesbefall ihrer Milchmolaren auf drei Untergruppen verteilt. Demzufolge entfielen 14 Probanden auf U1, 33 auf U2 und auf 42 auf U3 (Tab. 26).

Tabelle 26: Anzahl der Probanden in den Untergruppen mit den entsprechenden dmft-Werten

	U1 Gruppe D	U2 Gruppe D	U3 Gruppe D
Anzahl	14	43	42
MW dmft	0	2,72	6,4

Zur Basisuntersuchung betrug der Kariesbefall 2,72 dmft in der U2 und 6,4 dmft in der U3 (Tab. 26). Bezüglich des DMFT-Wertes hatten U1 und U2 keinen Kariesbefall, in U3 betrug er je 0,07 DMFT/DMFS (DT/DS = 0,07) (Abb. 47). Die DMF-Zähne (N = 3) verteilten sich lediglich auf die U3, wo ein Proband einen und ein weiterer Proband zwei DMF-Zähne hatte.

Nach einem Jahr erhöhten sich die Werte in U1 auf je 0,07 (DT/DS = 0,07), in U2 auf je 0,16 DMFT/DMFS (DT/DS = 0,02; FT/FS = 0,14) und in U3 auf je 0,33 DMFT/DMFS (DT/DS = 0,12; FT/FS = 0,21) (Abb. 47).

Damit lag in U1 ein Kariesanstieg von je 0,07 DMFT/DMFS (DT/DS = 0,07), in U2 von je 0,16 DMFT/DMFS (DT/DS = 0,02; FT/FS = 0,14; MT/MS = 0) und in U3 von je 0,26 DMFT/DMFS (DT/DS = 0,12; DT/FS = 0,14; MT/MS = 0) vor).

Während in U1 nur ein Kind einen DMF-Zahn hatte, waren in U2 vier Kinder erkrankt. Von ihnen hatten zwei Kinder je einen DMF-Zahn und je ein Kind zwei bzw. drei DMF-Zähne.

Nach zwei Beobachtungsjahren betrugen die Werte für die Kariesprävalenz in U1 je 0,36 DMFT/DMFS (DT/DS = 0,07; FT/FS = 0,29; MT/MS = 0), in U2 0,51 DMFT (DT = 0,12; FT = 0,40; MT = 0) bzw. 0,53 DMFS (DS = 0,12; FS = 0,42; MS = 0) und in U3 je 0,67 DMFT/DMFS (DT/DS = 0,17; FT/FS = 0,50) (Abb. 47).

Das ergab einen Kariesanstieg gegenüber der Basis von je 0,36 DMFT/DMFS in U1, von 0,51 DMFT (0,53 DMFS) in U2 und von je 0,60 DMFT/DMFS in U3.

Drei Kinder in U1 hatten einen Kariesbefall entwickelt, davon ein Kind mit einem und zwei Kinder mit je zwei DMF-Zähnen. In U2 waren 14 Kinder erkrankt: Sieben mit je einem, sechs mit je zwei und ein Kind mit drei DMF-Zähnen. In U3 waren 15 Kinder erkrankt: Sieben hatten einen, drei Kinder hatten je zwei und fünf Kinder hatten je drei DMF-Zähne.

Nach dem dritten Beobachtungsjahr hatte U1 einen Kariesbefall von 0,42 DMFT (DT = 0,0; FT = 0,42; MT = 0) bzw. 0,45 DMFS (DS = 0,0; FS = 0,45; MS = 0), U2 von 0,93 DMFT (DT = 0,09; FT = 0,84; MT = 0) bzw. 1,02 DMFS (DS = 0,09; FS = 0,93; MS = 0) und U3 von 0,81 DMFT (DT = 0,12; FT = 0,69; MT = 0) bzw. 0,93 DMFS (DS = 0,12; FS = 0,81; MS = 0) (Abb. 47). Daraus ergaben sich folgende Inzidenzen gegenüber der Basis: U1 = 0,42 DMFT, DMFS = 0,45; U2 = 0,93 DMFT; DMFS = 1,02; U3 = 0,74 DMFT; DMFS = 0,86.

Während in U1 noch 10 Kinder kariesfrei waren, hatten drei Kinder je zwei und ein Kind vier DMF-Zähne. In U2 waren noch 21 Kinder kariesfrei, 11 Kinder hatten je einen DMF-Zahn, sechs je zwei, drei je drei und zwei Kinder je vier DMF-Zähne.

In U3 waren noch 24 von 42 kariesfrei, neun Kinder hatten je einen, drei Kinder je zwei, fünf Kinder je drei und ein Kind vier DMF-Zähne.

Nach dem 4. Beobachtungsjahr (Abb. 47) war der DMFT-Wert in U1 auf 0,57 (DT = 0; FT = 0,57; MT = 0) bzw. 0,64 DMFS (DS = 0; FS = 0,64; MS = 0), in U2 auf 1,12 (DT = 0,16; FT = 0,95; MT = 0,02) bzw. 1,33 DMFS (DS = 0,16; FS = 1,16; MS = 0) und in U3 auf 1,29 (DT = 0,07; FT = 1,19; MT = 0) bzw. 1,69 DMFS (DS = 0,07; FS = 1,50; MS = 0,12) angestiegen. Das bedeutete einen Kariesanstieg in U1 von 0,57 DMFT (0,64 DMFS), in U2 von 1,12 DMFT (1,33 DMFS) und in U3 von 1,21 DMFT (1,62 DMFS).

Die Verteilung der DMF-Zähne war wie folgt: In U1 hatten zwei Kinder je zwei und ein Kind vier DMF-Zähne, in U2 hatten neun Kinder je einen, zehn Kinder je zwei, ein Kind hatte drei und vier Kinder hatten je vier DMF-Zähne. In U3 hatten neun Kinder je einen DMF-Zahn, sechs je zwei, drei Kinder je drei und sechs Kinder vier DMF-Zähne.

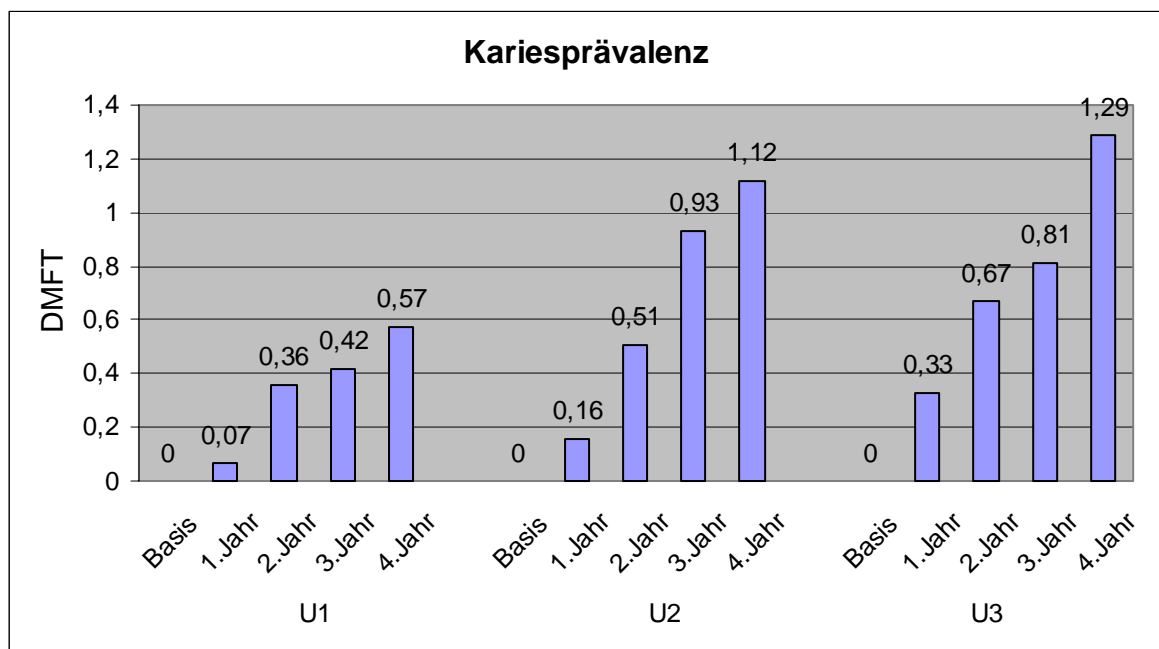


Abbildung 47: Veränderung der Kariesprävalenz in Gruppe D differenziert nach Untergruppen während des Beobachtungszeitraumes

5.6 Karieszuwachshemmung in den einzelnen Untergruppen

Die Karieszuwachshemmung in Gruppe A betrug nach vier Jahren gegenüber der Kontrollgruppe D in U1 5,26% (DMFT) bzw. 1,56% (DMFS), in U2 27,68% (DMFT) bzw. 33,83% (DMFS) und in U3 52,07% (DMFT) bzw. 64,2% (DMFS). Die Karieszuwachshemmung in Gruppe B betrug nach vier Jahren in U1 33,33% (DMFT) bzw. 28,13% (DMFS), in U2 29,46% (DMFT) bzw. 36,09% (DMFS) und in U3 12,4% (DMFT) bzw. 20,37% (DMFS) gegenüber der Kontrollgruppe D. In Gruppe C betrug die Karieszuwachshemmung gegenüber der Kontrollgruppe D für U1 59,65% (DMFT) bzw. 64,06% (DMFS). Für U2 betrug sie 45,54% (DMFT) bzw. 42,86% (DMFS) und für U3 4,13% (DMFT) bzw. 14,81% (DMFS) (Abb. 48, 49).

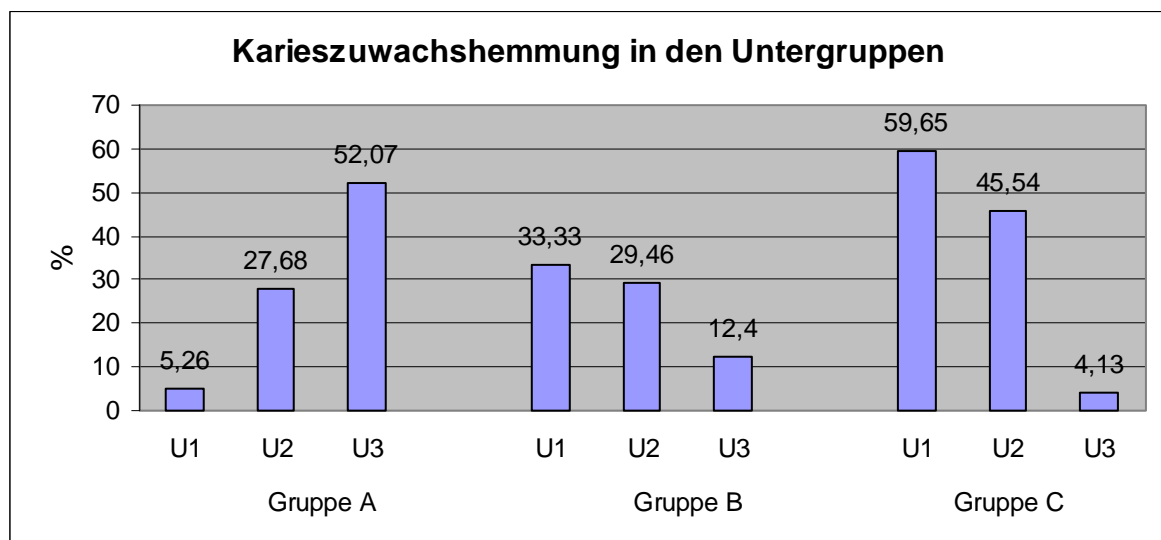


Abbildung 48: Karieszuwachshemmung (DMFT) nach 4 Jahren

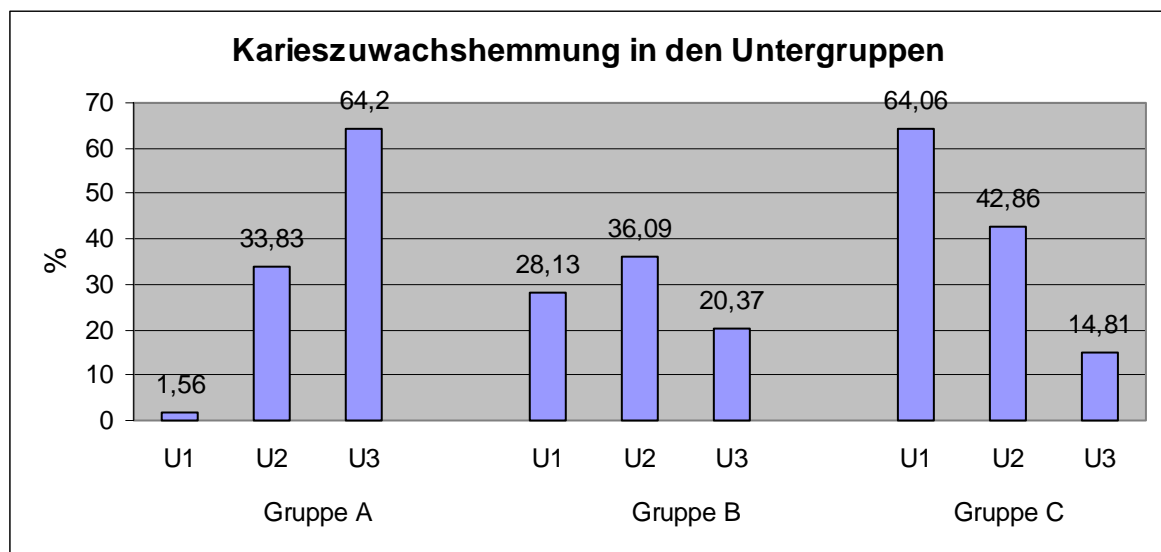


Abbildung 49: Karieszuwachshemmung (DMFS) nach 4 Jahren

6 Diskussion

Die vorliegende klinisch kontrollierte 4-Jahresstudie hatte das Ziel, die kariesprotektive Wirkung des von der Firma VOCO GmbH (Cuxhaven, Deutschland) produzierten und kommerziell verfügbaren Fluoridlackes Bifluorid 12[®] und seiner Fluoridkomponenten CaF₂ und NaF zu untersuchen. Dabei stand die Analyse der Karieshemmung an den ersten bleibenden Molaren im Vordergrund, da diese Zähne zu Studienbeginn noch weitestgehend kariesfrei waren.

Demgegenüber zeigte das Milchgebiss zum Studienbeginn bereits einen hohen Kariesbefall von ca. 5 dmft-Zähnen bzw. 8,6 dmf-Flächen, wenn man die Ausgangssituation mit 420 Probanden berücksichtigt. Diese Resultate spiegeln das Kariesrisiko der untersuchten Population wider und schränkten die Effektivität der Fluoridlacke auf das Milchgebiss deutlich ein.

Für die Gesunderhaltung der bleibenden Molaren war das angebotene Fluoridprogramm von Vorteil und entsprach den Empfehlungen der Weltgesundheitsorganisation. Demzufolge sind Fluoridlackprogramme insbesondere für Kommunen, in denen die Kinder und Jugendlichen einen überdurchschnittlich hohen Kariesbefall aufweisen, geeignet (WHO 1997).

Die Mehrheit der in der Literatur veröffentlichten Studien zur Wirksamkeit von F-Lacken erstreckt sich über zwei bis drei Jahre. Insofern liefern die vorgelegten Ergebnisse eine gewisse Prognose zum Langzeiteffekt aller eingesetzten Fluoridlacke. Dabei zeigte sich, dass Bifluorid 12[®] nach zwei Jahren seine höchste Wirkung mit einer Karieszuwachshemmung von 60,4% (DMFT), bezogen auf die ersten bleibenden Molaren, hatte. Damit waren die Werte mehr als doppelt so hoch als in einer klinischen Längsschnittstudie über zwei Jahre, die ebenfalls mit Bifluorid 12[®] an 400 12- bis 14-jährigen Schulkindern durchgeführt wurde (Borutta 1991). Die Karieszuwachshemmung lag bei halbjährlicher Applikation bei 26% und bei dreimaliger Applikation pro Jahr bei 35%. Die höchsten Reduktionswerte wurden für die approximalen Flächen, gefolgt von den Glattflächen im Seitenzahngebiet ermittelt. Die Gründe für die höhere Karieszuwachshemmung in der eigenen Studie könnten durch das geringere Alter der Probanden bedingt sein,

deren Molaren sich zu Beginn noch in der posteruptiven Schmelzreifungsphase befanden, einer Entwicklungsphase, in der die Fluoridlacke eine besonders hohe Wirkung zeigen (Beltran und Burt 1988). Ab dem dritten Beobachtungsjahr verringerte sich die Karieszuwachshemmung kontinuierlich und erreichte im letzten Beobachtungsjahr noch 38%. Dies korreliert mit den Angaben aus einer Metaanalyse über die Wirksamkeit von Duraphat® (Helfenstein und Steiner 1994). Andere Autoren bestätigten dagegen, dass die kariesprotektive Wirkung eine Korrelation mit dem Interventionszeitraum und damit mit der Häufigkeit der Applikationen zeigte (Petersson 1993). Dies konnte auch bei einer Intensivprophylaxe mit Duraphat® im Rahmen der Gruppenprophylaxe an Berliner Kindern nachgewiesen werden. Der höchste Hemmeffekt trat nach vier Jahren ein (Dohnke-Hormann 2004).

Wenn auch die von Marinho et al. (2003) vorgelegte Metaanalyse eine erhebliche Inhomogenität der Ergebnisse aufweist, wird den Fluoridlacken im Allgemeinen eine ausgezeichnete kariespräventive Wirksamkeit bestätigt, was auch die hier vorgelegten Ergebnisse dokumentieren. In Abhängigkeit vom Studiendesign (Häufigkeit der Applikationen, Alter der Probanden etc.) beträgt die durchschnittliche Kariesreduktion im bleibenden Gebiss ca. 30 bis 46% (Helfenstein und Steiner 1994, Marinho 2008). Diese Angaben entsprechen auch den vorgelegten Resultaten für Bifluorid 12®.

Bravo et al. (2005) bestätigten eine Karieshemmung von Duraphat® bei halbjährlicher Applikation für die ersten bleibenden Molaren bei Sechs- bis Achtjährigen von 43,9% nach vierjähriger Beobachtungszeit.

Beim Kariesbefall der ersten bleibenden Molaren steht die Fissurenkaries im Vordergrund, insbesondere bei jungen Kindern kurz nach Durchbruch dieser Zähne. Zur Vermeidung kariöser Läsionen im Fissurenrelief hat sich die Fissurenversiegelung als evidenzbasierte Methode bestätigt (Leitlinie Fissurenversiegelung). In einer Metaanalyse konnte der hohe kariespräventive Effekt dieser Maßnahme nachgewiesen werden. Bis zu 90% aller versiegelten Flächen lassen sich vor einem kariösen Befall schützen (Rock und Anderson 1982, Llodra et al. 1983). Neuere Studien bestätigten eine Hemmung von 76,3% (Bravo et al. 2005). Insofern ist die Effizienz der Fissurenversiegelung höher als die Wirkung von Fluoridlacken. Allerdings ist die Fissurenversiegelung eine

zahnärztliche Leistung der individuellen Prävention und ist nicht in kommunale Präventionsprojekte integriert. Ihre Durchführung ist zudem zeit- und kostenaufwendig und wirkt sich ausschließlich auf die Molaren aus. Dagegen wirken die Fluoridlacke auf das gesamte Gebiss, was unbestritten von hohem Vorteil für ein Schulpräventionsprogramm ist.

Interessanterweise bestätigten die Ergebnisse, dass Bifluorid 12[®] mit seiner höheren Fluoridkonzentration von 56000 ppm F eine höhere Kariesreduktion nach zweijähriger Beobachtungszeit bewirkte als andere kommerziell verfügbare und klinisch getestete Fluoridlacke mit niedrigerer F-Konzentration. Allerdings war dieser Effekt nicht nachhaltig und ging bei längerer Anwendung wieder verloren. In diesem Zusammenhang könnte diskutiert werden, ob Bifluorid 12[®] mehr als andere kommerziell verfügbare Fluoridlacke in der Lage ist, sich in die dentale Plaque einzulagern und dort die kariesverursachenden Bakterien zu hemmen und die Remineralisation zu fördern (Imbram 2004). Bislang konnte jedoch in experimentellen Studien nicht eindeutig unter Beweis gestellt werden, inwieweit die Ausbildung der Deckschicht nach Applikation von Bifluorid 12[®] durch die Kombination von NaF und CaF₂ kariespräventiv wirksam gefördert wird (Attin et al. 1995). Zwar konnte experimentell an initial kariös veränderten Rinderschmelzproben ein größeres Fluoriddepot und ein tieferes Eindringen von Fluorid in den Schmelz nachgewiesen werden, was sich aber in klinischen Studien nicht durch eine erhöhte kariesprotektive Wirkung ausgewirkt hat (Attin et al. 1995, 2001). Das bestätigt auch die Aussage, dass die Karieshemmung nicht mit der Höhe des Fluorids im äußeren Schmelz korreliert (Øgaard 1999).

In der eigenen Studie wurde mit NaF-Lack die geringste Karieshemmung mit 10,5% im ersten Beobachtungsjahr und die höchste Hemmung mit 20,8% im zweiten Jahr nachgewiesen. Im dritten Jahr war sogar ein Abfall auf 13,8% eingetreten, während am Ende der Studie wiederum ein Anstieg auf 19,4% zu verzeichnen war. Damit liegen diese Werte deutlich unter den zitierten Studienergebnissen von Duraphat[®] mit vergleichbarem Wirkstoff und Fluoridgehalt (22600 ppm F) (Helfenstein und Steiner 1994, Borutta et al. 2006). Die Gründe dafür sind unklar und könnten nur in nachgesetzten Studien oder Experimenten verifiziert werden.

Die kariesprotektive Wirkung von CaF_2 war am aussagekräftigsten nach zwei Jahren (Karieszuwachshemmung 54,7%), verringerte sich danach kontinuierlich bis auf eine Karieszuwachshemmung von 27,7% nach dem vierten Jahr. Damit hat sich in dieser Studie, bezogen auf die ersten bleibenden Molaren, Bifluorid 12[®] als das wirksamste Kariespräventivum erwiesen, gefolgt von CaF_2 - und NaF-Lack.

Im Gegensatz zu anderen Studien mit Fluoridlacken (Schulte et al. 1993) zeigten alle drei verwendeten Lackpräparate die größte kariespräventive Wirkung nach zweijähriger Beobachtungszeit. Dennoch lagen die Ergebnisse nach vier Jahren im Bereich von mehr als 35%, was auch von anderen Autoren bestätigt wurde (Klimek et al. 1992, Gülzow und Wempe 2001). Insgesamt bestätigte die Ergebnisanalyse den kariespräventiven Einfluss von Bifluorid 12[®] und seiner einzelnen Wirksubstanzen auf die ersten bleibenden Molaren.

Der Vorteil dieser Arbeit bestand auch im Nachweis der kariesinhibierenden Wirkung von Probanden mit unterschiedlicher Kariesausgangslage im Milchgebiss. Diese Differenzierung wurde gewählt, da nach einstimmiger Literaturaussage das Niveau der Mundgesundheit im Milchgebiss ein Prädiktor für die Kariesentwicklung im bleibenden Gebiss ist (Twetman und Montana 2009). Unter den zahlreichen in der Literatur beschriebenen Cofaktoren, die einen Einfluss auf die Entwicklung der Mundgesundheit im bleibenden Gebiss haben, gilt der Kariesbefall im Milchgebiss als einer der besten Prädiktoren für die Karies im bleibenden Gebiss (Motohashi et al. 2006, Skeie et al. 2006). Die Probanden entstammten einer Population mit hoher Kariesverbreitung im Milchgebiss, wenn man die dmft/dmfs-Werte zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung von **allen** Probanden berücksichtigt. Da die Kariesverbreitung sehr unterschiedlich verteilt war, was dem allgemeinen Trend in der Kariesepidemiologie entspricht (Schiffner et al. 2001, Petersen 2005, Pereira et al. 2007), konnten für die Untergruppenbildung Kinder ohne kariösen Milchzahnbefall, mit mittlerer und hoher Kariesverbreitung zu Beginn der Studie selektiert werden. Dies ermöglichte die Analyse über die differenzierte Kariesentwicklung an den bleibenden Molaren bei analoger kariespräventiver Betreuung innerhalb der Interventionsgruppen A, B, C durch das Prophylaxeprogramm bzw. auch den Vergleich mit der Kontrollgruppe. Letzterer gestattete demzufolge die Prüfung, inwieweit ein hoher

Kariesbefall tatsächlich ein Prädiktor für die Kariesentwicklung an den bleibenden ersten Molaren ist.

In der Gruppe A (Bifluorid 12[®]) konnte in der U3 nach einem, zwei und drei Jahren der höchste Kariesanstieg festgestellt werden, im vierten Jahr wurde das für die U2 bestätigt. Die Situation für die Gruppe B (NaF) zeigte nach dem ersten Beobachtungsjahr für die U1 keinen Anstieg und einen sehr geringen in U2 und U3. Im zweiten Jahr war der Anstieg in der U3 am höchsten und in U1 am niedrigsten. Eine analoge Situation ergab sich im dritten und vierten Jahr. Innerhalb der Gruppe C (CaF₂) hatte die U3 während der gesamten Beobachtungszeit die höchste Kariesinzidenz. Unabhängig von den Fluoridapplikationen waren die Kariesinzidenzraten in der Kontrollgruppe D überwiegend für die U3 am höchsten, eine Ausnahme bildete lediglich das dritte Beobachtungsjahr, in dem die U2 den höchsten Kariesanstieg auswies. Damit bestätigte sich der Kariesbefall im Milchgebiss tatsächlich als Prädiktor für die Kariesentwicklung im bleibenden Gebiss (erste bleibende Molaren). Außerdem zeigte sich, dass die Effektivität von Bifluorid 12[®] nach vier Jahren am stärksten bei den Probanden der U3 (höchste Kariesprävalenz) mit 52% Karieszuwachshemmung ausgeprägt war. Im Gegensatz dazu ergab sich die größte Karieszuwachshemmung nach vier Jahren beim Natrium- als auch beim Calciumfluoridlack in der U1 (niedrigste Kariesprävalenz). Dies rechtfertigt den Einsatz von Bifluorid 12[®] bei Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko im Milchgebiss. Demgegenüber bestätigten die eigenen Ergebnisse zur Wirkung von NaF die Aussage von Jones (2001), der die höchste Kariesreduktion mit Duraphat[®] bei Kindern mit initial niedriger Kariesverbreitung im Milchgebiss erreichte.

Da die Karies eine multifaktoriell bedingte Erkrankung ist, hängt die differenzierte Wirkung der applizierten unterschiedlichen Fluoridlacke unter Berücksichtigung einer differenten Kariesausgangslage sehr wahrscheinlich auch mit einem unterschiedlichen Mundgesundheitsverhalten (Mundhygiene, Ernährung, Fluoridanamnese etc.) zusammen, das in dieser Studie unberücksichtigt blieb. Die geringere Effektivität von NaF und CaF₂ bei Kindern mit hoher Kariesaktivität im Milchgebiss könnte durch ein defizitäres Mundgesundheitsverhalten bedingt sein,

das zu starker Plaqueakkumulation führt und als Biofilm die Verfügbarkeit und Wirkung der Fluoride an der Zahnoberfläche herabsetzt.

In der U3, der Untergruppe mit dem höchsten Milchzahnkariesbefall, ist von einer schlechteren Mundhygiene und damit mit einem verstärkten Plaquebefall auf den Zähnen auszugehen. Einerseits wäre zu vermuten, dass in der Gruppe A in den Untergruppen mit geringem bzw. ohne Kariesbefall im Milchgebiss das Gesundheitsverhalten günstiger war. Andererseits muss sich diese Aussage nicht für die Gruppen B und C bestätigen. Hypothetisch lässt sich für deren Untergruppen 1 und 2 ein ungünstigeres Gesundheitsverhalten annehmen, was daher möglicherweise zu einer besseren Wirkung von NaF und CaF₂ in den Untergruppen 1 und 2 führte.

Die Ergebnisanalyse über die karieshemmende Wirkung auf die Milchmolaren unterliegt gewissen Einschränkungen. Bedingt durch die reduzierte Auswertungsmöglichkeit muss von einer Bias ausgegangen werden, dennoch erscheint eine Diskussion der Ergebnisse sinnvoll.

Zur Basisuntersuchung war etwas mehr als die Hälfte der Erstklässler kariesfrei (dmft = 0). Dieser Wert fügt sich gut in die Ergebnisse der repräsentativen DAJ-Studie ein, bei der im Jahre 2004 Werte zwischen 34,9% (Sachsen-Anhalt) und 59,6% (Baden-Württemberg) festgestellt wurden. Die Kariesverbreitung betrug wie im Ergebnisteil angeführt, 1,76 dmft bzw. 2,41 dmfs und liegt damit unter den Werten der repräsentativen DAJ-Studie aus dem Jahr 2004 mit 2,16 dmft, die sich auch nur geringfügig seit 1994/95 verringert haben. Nach der DAJ-Studie aus dem Jahre 2004 lag der deutsche dmft-Wert für die einzelnen Bundesländer zwischen 1,6 dmft bis 2,9 dmft (Pieper 2005). Die Kariesprävalenz der eigenen Probanden wich damit erheblich von Angaben einer anderen Untersuchung ab, wonach zum Beispiel bei deutschen Migranten aus Russland im Alter von sechs bis sieben Jahren ein dmft-Wert von 4,61 und bei den Kindern aus dem ehemaligen Jugoslawien 4,05 dmft und bei türkischen Kindern 4,02 dmft ermittelt wurde (van Steenkiste 2004). An dieser Stelle sei vermerkt, dass nach den Ergebnissen der Ausgangsuntersuchung mit 420 Probanden die Kariesverbreitung mit 4,79 dmft bzw. 8,56 dmfs deutlich höher lag. Diese Resultate widerspiegeln das hohe Kariesrisiko der untersuchten Population.

Anders als in der DAJ-Studie war der Anteil kariessanierter Kinder mit 25% höher als der Anteil Behandlungsbedürftiger mit 22%. In Deutschland dagegen lag der Anteil Behandlungsbedürftiger zwischen 45,3% und 60% und war damit überwiegend höher als der Anteil sanierter Kinder (DAJ 2004).

Damit lagen die dmft-Werte von Weißrussland auch im Rahmen einer zwischen 1993 und 1994 durchgeführten Studie an Fünfjährigen aus acht europäischen Städten, bei der die Kinder aus Dundee den höchsten dmft-Wert von 3,06 zeigten (Bolin et al. 1996).

Die kariesstatistischen Ergebnisse nach drei Jahren ergaben für das Milchgebiss keine Karieshemmung durch den Einsatz von Fluoridlacken. Zwar zeigte sich von Jahr zu Jahr ein größerer dmf-Anstieg in der Kontrollgruppe, aber die Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen waren nicht signifikant. Bei flächenbezogener Betrachtung stellte sich allerdings nach drei Jahren ein signifikanter Unterschied zwischen allen Gruppen ein, zugunsten der Gruppe A (Bifluorid 12[®]), gefolgt von Gruppe C (CaF₂) und Gruppe B (NaF) gegenüber der Kontrollgruppe D. In verschiedenen anderen Fluoridlackstudien waren die Ergebnisse der kariesinhibierenden Wirkung auf das Milchgebiss auch nicht immer überzeugend und einheitlich (Treide et al. 1980, Grodzka et al. 1982, Petersson et al. 1998, Autio-Gold und Courts 2001, Yang et al. 2008). Auf jeden Fall war die Kariesreduktion geringer als im bleibenden Gebiss, was bereits von Gülzow et al. (2005) festgestellt wurde. Die Inhomogenität der Ergebnisse, die im Milchgebiss unter F-Lack erreicht wurde, hängt auch mit den unterschiedlichen Altersgruppen zusammen. Während Borutta et al. (2006 a, b) an Vorschulkindern eine überzeugende Kariesreduktion im reinen Milchgebiss mit dem Fluoridlack Fluoridin N5[®] (VOCO GmbH, Cuxhaven) demonstrierten, hatten die Kinder der vorliegenden Studie bereits ein Wechselgebiss und mehrheitlich an ihren Milchmolaren eine manifeste Defektkaries entwickelt. Dies ist ein wesentlicher Grund dafür, dass eine signifikante Kariesreduktion an den Milchzähnen nicht nachweisbar war.

Am Ende der Beobachtungszeit von drei Jahren konnte für Bifluorid 12[®] eine geringere Kariesinzidenz als für CaF₂-Lack und für NaF-Lack bestätigt werden. Tendenziell war die Kariesinzidenz in der Kontrollgruppe höher, allerdings ergaben sich signifikante Unterschiede lediglich in der flächenbezogenen Betrachtung

zwischen den Interventionsgruppen und der Kontrollgruppe. Die daraus berechnete dmfs- bezogene Karieszuwachshemmung lag zwischen 21,2% (CaF_2) und 68,4% (Bifluorid 12[®]). Ähnlich wie im bleibenden Gebiss war auch im Milchgebiss die kariesinhibierende Wirkung von CaF_2 besser als NaF.

Bifluorid 12[®] hat sich als bestes Kariespräventivum erwiesen.

Weintraub et al. (2006) konnten in ihrer Studie überzeugend darstellen, wie die frühkindliche Karies mit Fluoridlack signifikant vermieden werden kann, wenn man den Lack bereits bei Kleinkindern mit hohem Kariesrisiko zweimal pro Jahr anwendet. Dies könnte eine Herausforderung für die Konzeption künftiger Präventionsprogramme zur Vermeidung dieser schweren Kariesform sein. Eine derartige Intervention könnte zur deutlichen Eingrenzung der Milchzahnkaries führen und den gegenwärtigen Trend einer Stagnierung im „caries decline“ umkehren bzw. den Wiederanstieg der Karies im Milchgebiss verhindern (Haugejorden und Birkeland 2002, Künzel und Gütlings 2002).

Die Fluoridlacke, die seit den 60er Jahren des letzten Jahrhunderts mit der Entwicklung von Duraphat[®] ihren Einzug in die kariespräventive Betreuung von Kindern und Jugendlichen nahmen, haben sich in zahlreichen wissenschaftlichen Studien und Präventionsprogrammen hinsichtlich ihrer kariespräventiven Wirkung bewährt (Schmidt 1981, Clark 1982, Maiwald et al. 1989, Borutta 1991, Zimmer et al. 1999). Nach einer Metaanalyse (Evidenzlevel A) von Marinho et al. (2003), bei der primär sämtliche Arbeiten zu Fluoridlacken aus zugänglichen Datenbanken im Zeitraum von 1965 bis 2001 berücksichtigt und sowohl die kariespräventive Wirkung als auch die Sicherheit der F-Lacke bei Kindern und Jugendlichen bis zum 16. Lebensjahr untersucht wurden, konnte eine Kariesreduktion von 46% (mit einem Konfidenzintervall zwischen 30 und 63% bei 5% Irrtumswahrscheinlichkeit) an bleibenden Zähnen und von 33% an Milchzähnen (Konfidenzintervall: 19-48%) bestätigt werden. Dabei wird in den meisten Arbeiten eine mindestens zweimalige Applikation pro Jahr empfohlen, was auch in der eigenen Studie Berücksichtigung fand. Hinzu kommt die Bestätigung, dass Fluoridlacke insbesondere bei Kindern mit hohem Kariesrisiko geeignet sind.

Nachdem die Fluoridlacke unmittelbar nach ihrer Entwicklung, also ab der zweiten Hälfte der 60er Jahre bis hinein in die 80er Jahre sehr intensiv in experimentellen

und klinischen Studien untersucht wurden und in Präventionsprogrammen zur Anwendung kamen, war ihre Anwendung nach Eintritt des „caries decline“ in Westeuropa eher rückläufig. Jedoch mit der sich abzeichnenden und immer stärker werdenden Polarisierung der Karies erlebt ihr Einsatz gegenwärtig wieder eine Renaissance, um die Benachteiligung, insbesondere von Kindern mit hohem Kariesrisiko, die zumeist aus sozial niedrigen Schichten kommen, aber auch bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen (Stecksen-Blicks et al. 2007) auszugleichen. Aus diesem Grund kommen sie auch bei der Intensivprophylaxe im Rahmen der Gruppen- und Individualprophylaxe zur Anwendung (Maiwald et al. 1989, Raadal et al. 1990, Zimmer et al. 1999, Clarkson und McLoughlin 2000, Moberg Sköld et al. 2005). Am häufigsten wurde der Fluoridlack Duraphat[®] mit seiner Wirkkomponente NaF (2,26% F) eingesetzt, gefolgt von FluorProtector[®] (0,1 bzw. 0,7% Fluorid als Silanfluorid) und Bifluorid 12[®] (5,6% F) (Gülzow et al. 2005). Nur in sehr wenigen Studien kamen andere Fluoridlacke zur Anwendung (Borutta et al. 2006a und b).

Die kariesprotektive Wirkung von Natriumfluorid als Wirksubstanz in den meisten Kariespräventiva (Zahnpasten, Spüllösungen, Lacken, Tabletten) ist unumstritten. Daneben wurden auch andere Fluoridverbindungen wie Natrium-Monofluorophosphat, Zinnfluorid, saures Phosphatfluorid (APF), Aminfluorid oder Fluorsilan als kariesprotektive Fluoridzusätze für lokal zu applizierende Kariespräventiva bestätigt (Stookey et al. 2004, Llodra et al. 2005).

Nach wie vor ist die Kariesverbreitung in Osteuropa höher als in westeuropäischen Ländern. Der Einsatz von Fluoriden, auch speziell der Fluoridlacke hat jedoch in vielen Ländern Europas in den letzten 30 Jahren zu einer Verringerung der Kariesprävalenz bei Kindern und Jugendlichen geführt. Vor allem die Länder von Zentral- und Westeuropa profitieren davon, teilweise auch einige Länder Osteuropas. Jedoch sind Fluoride nicht in jedem Land flächendeckend für die Bevölkerung zugänglich, so sind die positiven Trends bezüglich des „caries decline“ zum Beispiel in Polen und Weißrussland vergleichsweise gering. In Polen verringerte sich der DMFT-Wert bei Zwölfjährigen von 4,4 DMFT (1985) auf 3,5 DMFT (2005). Ähnliche Werte werden auch für Weißrussland angegeben.

Polen, wie auch Weißrussland spiegeln mit ihren kariesepidemiologischen Ergebnissen eine nur langsame Entwicklung für einen präventionsorientierten Lebensstil wider.

In Nexö/Dänemark ist es gelungen, den DMFS-Wert bei Zwölfjährigen auf 0,23 DMFS zu senken. Das dänische Modell basiert auf einem Gesetz aus dem Jahre 1971, das alle Kreise verpflichtet, Jugendzahnkliniken einzurichten, um eine umfassende, bedarfsgerechte Betreuung aller Kinder und Jugendlichen bis zum 18. Lebensjahr zu gewährleisten. Dieses Gesetz war die Reaktion auf die schlechte Mundgesundheit dänischer Jugendlicher in den 60er und 70er Jahren, die mit weit über zehn kariösen Zähnen die höchste Kariesprävalenz weltweit aufwiesen. Damit sollte auch der sozialen Ungleichheit, die eine Polarisierung in der Mundgesundheit bewirkt, begegnet werden. Das dänische Modell fokussiert auf individuelle Präventionsmaßnahmen, wie z. B. die Fissurenversiegelung, auf Zahnputztraining und Gesundheitserziehung. Die Umsetzung dieses Programms war so effektiv, dass gegenwärtig die Kariesverbreitung bei Zwölfjährigen aus Dänemark mit DMFT-Werten unter 1 zu der niedrigsten in Europa zählt (Poulsen und Malling Pedersen 2002).

Dieses Beispiel gibt eine Vorbildfunktion und sollte Anhalt geben, Präventionsprogramme, im speziellen auch Schulpräventionsprogramme, in jedem Land mit hoher Kariesprävalenz zu entwickeln.

Eine Optimierung der Mundgesundheit lässt sich bei Kindern und Jugendlichen nur durch die Einführung öffentlicher Gesundheitsprogramme mit effizienten Inhalten in Verbindung mit der Entwicklung moderner präventionsorientierter zahnärztlicher Versorgungssysteme erreichen. Zur Kariesprävention in öffentlichen Programmen haben sich die Fluoridlacke bestätigt. Dafür sprechen auch die in dieser Arbeit vorgelegten Resultate. Sie sollten vor allem bei hohem Kariesrisiko angewendet werden. Daneben müssen in den osteuropäischen Ländern Finanzierungssysteme entwickelt werden, die eine allgemeine Zugänglichkeit zum präventionsorientierten zahnärztlichen Versorgungssystem gewährleisten, damit Kinder und Erwachsene in der Einheit von primärer und sekundärer Prävention regelmäßig betreut werden können.

7 Schlussfolgerung

Die vorgelegte Arbeit diene dem Nachweis der kariesinhibierenden Wirkung von Fluoridlacken bei Schulkindern aus Weißrussland. In diesem Land werden Kariespräventionsprogramme nur uneinheitlich, diskontinuierlich und nicht flächendeckend umgesetzt. Insofern war es folgerichtig, die Eignung und Wirksamkeit von Fluoridlacken zu untersuchen, um Empfehlungen für die Verbesserung der Kariesprävention geben zu können.

Nach der Leitlinie „Fluoridierungsmaßnahmen“ gilt die Fluoridlackapplikation als wirksame, evidenzbasierte Maßnahme. Sie kann bei Kindern und Jugendlichen zwei- bis mehrmals jährlich und unabhängig von anderen Fluoridierungsmaßnahmen durchgeführt werden (Gülzow et al. 2005). Durch den breiteren Fluorideinsatz ist im Milchgebiss eine Reduktion der Kariesprävalenz feststellbar, die aber weniger ausgeprägt als bei Zwölfjährigen ist und durch die polarisierte Karies sehr ungleich verteilt auftritt. Die Kariesanfälligkeit des Milchgebisses hat ihre Ursache nicht nur in Hygiene- und Ernährungsdefiziten, sondern auch in einer mikromorphologisch bedingten höheren Porosität und Löslichkeit der Milchzahnhartsubstanz (Stößer 2008).

Die Auswertung der Daten reflektierte bei allen drei verwendeten Fluoridlacken bei halbjährlicher Applikation eine signifikante Kariesreduktion an den ersten bleibenden Molaren. Die nach vier Jahren erreichte Karieszuwachshemmung betrug zwischen 19,4% und 38%.

Es kann somit geschlussfolgert werden, dass Bifluorid 12[®] geeignet ist, die Karies an den ersten bleibenden Molaren signifikant zu hemmen. Der nicht kommerziell verfügbare CaF₂- Lack zeigte ähnlich gute Ergebnisse wie Bifluorid 12[®]. NaF-Lack schnitt vergleichsweise schlechter ab, wobei die erreichten Werte mit Ergebnissen aus anderen klinischen Studien vergleichbar sind (Seppä 1984, Bravo et al. 1996).

Eine adäquate Methode der kollektiven Fluoridnutzung sollte in jedem Land etabliert werden. Besondere Bedeutung sollte dabei der Okklusalfäche der ersten permanenten Molaren geschenkt werden.

8 Literatur- und Quellenverzeichnis

1. Arnold FA, Likens RC, Russel AL, Scot DB. 1962. Fifteenth year of the Grand Rapids fluoridation study. J Am Dent Assoc, 65: 780-785.
2. Aspiras M, Stoodley P, Nistico L, Longwell M, de Jager M. 2010. Clinical implications of power toothbrushing on fluoride delivery: effects on biofilm plaque metabolism and physiology. Int J Dent, 2010: 651-669.
3. Autio-Gold JT, Courts F. 2001. Assessing the effect of fluoride varnish on early enamel caries lesions in the primary dentition. J Am Dent Assoc, 132: 1247-1253.
4. Bánóczy J, Peterson PE, Rugg-Gunn AJ. 2009. Milk fluoridation for the prevention of dental caries. WHO, Geneva.
5. Bawden JW. 1999. Fluoride varnish: a useful new tool for public health dentistry. J Dent Public Health, 58: 266-269.
6. Beltran-Aguilar ED, Goldstein JW, Lockwood SA. 2000. Fluoride varnishes. A review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety. J Am Dent Assoc 131: 589-596.
7. Beltran ED, Burt BA. 1988. The pre- and Post-eruptive effect of fluoride in the caries decline. J Public Health Dent, 48(4): 233-240.
8. Biesbrock AR, Bartizek RD, Gerlach RW, Jacobs SA, Archila L. 2003. Effect of three concentrations of sodium fluoride dentifrices on clinical caries. J Am Dent Assoc, 16: 99-104.
9. Bibby BG. 1944. The use of fluoride in the prevention of dental caries II. Effects of sodium fluoride application. J Am Dent Assoc, 31: 317.

-
10. Birkeland JM, Haugejorden O. 2002. Reversal of the caries decline among norwegian children. *Caries Res*, 36: 174 (Abstract).
 11. Bondarik E, Leous P. 2004. Oral health and Children attitudes Among Mothers and Schoolteachers in Belarus. *Stomatologia, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, 6(2): 40-43.
 12. Borutta A, Mönnich J. 2001. Gruppenprophylaxe und Mundgesundheit unter Berücksichtigung der Fluoride. *Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde*, 23: 35-40.
 13. Borutta A, Kneist S, Kischka P, Eherle D, Chemnitius P, Stößer L. 2002. Die Mundgesundheit von Kleinkindern in Beziehung zu relevanten Einflussfaktoren. *Dtsch Zahnärztl Z*, 57:682-687.
 14. Borutta A, Hufnagl S, Möbius S, Reuscher G. 2006a. Kariesinhibierende Wirkung von Fluoridlacken bei Vorschulkindern mit erhöhtem Kariesrisiko – Ergebnisse nach einjähriger Beobachtungszeit. *Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde*, 28: 8-14.
 15. Borutta A, Möbius S, Hufnagl S, Reuscher G. 2006b. Kariesinhibierende Wirkung von Fluoridlacken bei Vorschulkindern mit erhöhtem Kariesrisiko – Ergebnisse nach zweijähriger Beobachtungszeit. *Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde*, 28: 103-109.
 16. Braga MM, Mendes FM, De Benedetto MS, Imparato JC. 2009. Effect of silver diammine fluoride on incipient caries lesions in erupting permanent first molars: a pilot study. *J Dent Child* (Jan-April), 76(1): 28-33.
 17. Bratthall D, Hansel-Petersson G, Sundberg H. 1996. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? *Eur J Oral Sci*, 104: 416- 422.

18. Bravo M, Baca P, Llodra JC, Osorio E. 1997. A 24-month study comparing sealant and fluoride varnish in caries reduction on different permanent first molar surfaces. *J Public Health Dent*, 56: 184-186.
19. Bravo M, Llodra JC, Baca P, Osorio E. 1996. Effectiveness of visible light fissure sealant (Delton) versus fluoride varnish (Duraphat®): 24-month-clinical-trial. *Comm Dent Oral Epidemiol*, 24: 42-46.
20. Bravo M, Montero J, Bravo JJ, Baca P, Llodra JC. 2005 Sealant and fluoride varnish in caries: a randomized trial. *J Dent Res*, 84(12): 1138-1143.
21. Butler J, Brockstedt M, Uhlig U. 2007. Zahnstatus von Kindern im Berliner Bezirk Mitte nach sozialer Lage und Herkunft - Ergebnisse einer Verknüpfung von Zahn- und Kinderärztlichen Daten. *Prophylaxe Impuls*, 4: 177-178.
22. Clarkson JJ, McLoughlin J. 2000. Role of fluoride in oral health promotion. *Int Dent J*, 50(3): 119-28.
23. Dean H, Arnold FJ, Elvove E. 1942. Domestic water and dental caries. V. Additional studies of the relation of fluoride domestic waters to dental caries experience in 4.425 white children, aged 12 to 14 years, of 13 cities in 4 states. *Public Health Rep*, 57: 1155-1179.
24. Dean HT, Arnold FA, Jay P, Knutson JW. 1950. Studies on mass control of dental caries through fluoridation of the public water supply. *Public Health Rep*, 65: 1403-1408.
25. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ, Hrsg.). 2005. Epidemiologische Begleituntersuchung zur Gruppenprophylaxe 2000 Gutachten. Marburg, Druckhaus Marburg.

-
26. Deutscher Arbeitskreis für Jugendzahnheilkunde (DAZ). 1995. Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden. Groß-Gerau.
 27. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK). 1993. Richtlinien zur Tabletten- und Kochsalzfluoridierung. Zahnärztl Mitteil, 16: 28-29.
 28. Dohnke-Hohrmann S, Zimmer S. 2004. Change in caries prevalence after implementation of a fluoride varnish program. J Public Health Dent, 64(2): 96-100.
 29. Eager JM. 1976. Public Health Reports, November 1, 1901: Denti di Chiaie (Chiaie teeth). Public Health Rep, 91(3): 284-289.
 30. Einwag J. 1992. Mundgesundheit im internationalen Vergleich. Zahnärztl Mitteil, 4: 50-51.
 31. Federation Dentaire International (FDI). 1993. Fluorid und Fluoridierung. Schweiz Monatsschr Zahnmed, 103: 1477-1478.
 32. Fischer C, Lussi A, Hotz P. 1995. Kariostatische Wirkungsmechanismen der Fluoride. Schweiz Monatsschr Zahnmed, 105: 311-317.
 33. Glockmann E, Große P. 1992. Kariesprävention bei Vorschulkindern mit Fluoridlack. Zahnärztl Mitteil, 12.
 34. Götzfried F. 2006. Die Herstellung von fluoridiertem Speisesalz und die aktuelle Verordnungslage zum Einsatz von fluoridiertem Speisesalz in der EU. Wissenschaftliches Symposium der DGK und DAZ „15 Jahre Salzfluoridierung in Deutschland“ vom 29.09.06.

-
35. Granko SA, Pimenova AL, Zinovenko OG. 2002. Organization of caries prevention in Minsk pre-school institutions. *Cobremennaja Stomatologia*, 2: 46-48.
 36. Grindefjord M. 1995. Prediction and development of dental caries in young preschool children – A prospective cohort study in southern Stockholm. Thesis, Stockholm ISBN 91-628-1728-0.
 37. Grön P, Brudevold F. 1967. The effectiveness of NaF dentifrices. *J Dent Child*, 34(2): 123-127.
 38. Gülzow HJ, Farshi H. 2000. Die Zahngesundheit Hamburger Kindergartenkinder 1977-1998. *Dtsch Zahnärztl Z*, 55: 770-773.
 39. Gülzow HJ, Hellwig E, Hetzer G. 2005. Leitlinie Fluoridierungsmaßnahmen. Hrsg. Zahnärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ZZQ) im Institut der Deutschen Zahnärzte.
 40. Gülzow HJ, Hellwig E, Hetzer G. 2006. Kurzfassung Leitlinie Fluoridierungsmaßnahmen. Hrsg. Zahnärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ZZQ) im Institut der Deutschen Zahnärzte, S. 6-7.
 41. Gülzow HJ, Wempe L. 2001. Auswirkungen eines Fluoridlackprogramms bei Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko. *Oralprophylaxe*, 23: 125-130.
 42. Helfenstein U, Steiner M. 1994. Fluoride varnishes (Duraphat®): A meta-analysis. *Comm Dent Oral Epidemiol*, 22: 1.
 43. Hellwig E, Klimek J, Attin T. 2006. Einführung in die Zahnheilkunde. Kariesprophylaxe mit Fluoridverbindungen. Urban & Schwarzenberg Verlag, 4: 89- 108; 122-123.

-
44. Hodge HC, Smith FA. 1968. Fluorides and man. Annual Review of Pharmacology, 8: 395-408.
 45. Holm AK. 1979. Effect of fluoride varnish (Duraphat®) in pre-school children. Comm Dent Oral Epidemiol, 7(5): 241-245.
 46. Imbram I. 2004. Fluorideeinlagerung in Hydroxylapatit und dentale Plaque aus verschiedenen Fluoridträgern. Ein Vergleich von In-vitro- und In-vivo-Methoden (Dissertation) Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
 47. Kirkeskov L, Kristiansen E, Bøggild H, von Platen-Hallermund F, Sckerl H, Carlsen A, Larsen MJ, Poulsen S. 2010. The association between fluoride in drinking water and dental caries in Danish children. Linking data from health registers, environmental registers and administrative registers. Comm Dent Oral Epidemiol, 10(2).
 48. Klement D, Siebert G. 1985. Quantifizierung von Fluoridwirkungen auf Streptococcus mutans. Dtsch Zahnärztl Z, 40: 36.
 49. Klimek J. 2008. Klinische Studien zur Kariesprophylaxe mit dem Fluoridlack Duraphat®. Dtsch Ärztebl Köln, Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde, 30(4): 145-148.
 50. Klimek J, Schmidt S, Jürgensen R. 1992. Der kariesprophylaktische Effekt von Duraphat® nach 6 Jahren in Abhängigkeit vom Kariesrisiko. Dtsch Zahnärztl Z, 47.
 51. Knutson JW, Armstrong WD. 1943. The effect of topically applied sodium fluoride on dental caries experience. Public Health Rep Wash, 58: 1701.
 52. Knutson JW, Armstrong WD. 1944. Post-war implications of fluoride and dental health : The use of topically applied fluoride. Am J Public Health, 34: 239–243.

-
53. Kravitz AS, Treasure ET. 2004. EU Manual of Dental Practice. Dental Liaison Committee in the EU. Dental Public Health Unit in the University of Wales College of Medicine, Cardiff, United Kingdom.
 54. Kukleva M. 1998. Prevention of dental caries on the first permanent molars with fluoride gel in the first year after eruption. *Folia Med (Plovdiv)*, Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Higher Medical Institute, Plovdiv, Bulgaria, 40(4): 60-64.
 55. Künzel W. 1976. Fluoridation at Karl Marx Stadt. XIII. Caries reduction and oral rehabilitation. *Stomatol DDR*, 26(7): 458-465.
 56. Künzel W. 1980. Constant fluoridation of drinking water and the incidence of dental caries in children and juveniles (author's transl). *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl*, 68(4): 312-331.
 57. Künzel W. 1996. Caries decline in Deutschland – von der wissenschaftlichen Hoffnung zur epidemiologischen Realität. *Oralprophylaxe*, 18: 3-7.
 58. Künzel W. 1997. Caries decline in Deutschland: Eine Studie zur Entwicklung der Mundgesundheit. Hüthig Verlag, Heidelberg.
 59. Künzel W, Fischer T. 1997. Rise and fall of caries prevalence in German towns with different F concentrations in drinking water. *Caries Res*, 31(3): 166-173.
 60. Leous PA. 2001. *Covremennaja Stomatologia*, Nr. 430-431.
 61. Leous PA, Borisenko LG. 2003. Utilization of the WHO programs of oral health among Belarus population. *OHDMBSC*, 3(5): 20-23.

-
62. Llodra JC, Rodrigues A, Ferrer B, Menardi V, Ramos T. 2005. Efficacy of silver diamine fluoride for caries reduction in primary teeth and first permanent molars of schoolchildren: 36-month clinical trial. *Morato MJ Dent Res*, 84(8): 721-724.
 63. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. 2003. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database, Syst Rev*, 4: CD002782.
 64. Marthaler TM. 1987. Sind heute einfache und gesicherte Empfehlungen zur Fluoridprophylaxe möglich? *Oralprophylaxe*, 9: 19-25.
 65. Marthaler TM. 2004. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res*, 38: 173-181.
 66. Marthaler TM. 2006. Erfahrungen mit fluoridiertem Speisesalz in europäischen und außereuropäischen Ländern. Wissenschaftliches Symposium der DGK und DAZ „15 Jahre Salzfluoridierung in Deutschland“ vom 28.09.06.
 67. Marthaler TM, O'Mullane DM, Vrbic V. 1996. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. *Caries Res*, 30: 237.
 68. Mascarenhas AK. 2000. Risk Factors for Dental Fluorosis: A Review of the Recent Literature. *Pediatr Dent*, 22: 269-277.
 69. Mathiesen AT, Øgaard B, Rølla G. 1996. Oral hygiene as a variable in dental caries experience in 14-year-olds exposed to fluoride. *Caries Res*, 30: 29-33.
 70. Melnitchenko EM., Melnikova EI. 2000. Epidemiologie von Zahnerkrankungen bei der städtischen Bevölkerung von weißrussischen

- Kindern. Erster Bericht zur Kariesinzidenz nach der Umsetzung von präventiven Programmen. *Healthcare*. 5:21-24.
71. Menghini GD. 2008. Fluoridlack im Rahmen der kollektiven, kariesvorbeugenden Maßnahmen im Kanton Zürich. *Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde*, 30(4): 166-168.
72. Menghini GD, Steiner M, Marthaler TM, Helfenstein U, Brodowski D, Imfeld C, Weber R, Imfeld T. 2003. Kariesprävalenz von Schülern in 16 Züricher Landgemeinden in den Jahren 1992 bis 2000. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 113: 267-277.
73. Micheelis W, Reich E. 1999. Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln.
74. Micheelis W, Schiffner U. 2006. Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln.
75. Moberg Sköld U, Petersson LG, Lith A, Birkhed D. 2005. Effect of school-based fluoride varnish programmes on approximal caries in adolescents from different caries risk areas. *Caries Res*, 39(4): 273-9.
76. Morozzo. 1803. Analisi chimica del dente fossile fatta dal Dottor Morecchini. *Mem. Mat. Fis. Soc. ital. Sci. (Modena)* 10:1.166-172.
77. Morichini D. 1805. Analisi dello smalto di un dente fossile di elefante e die denti umani. Memoria di Domenico Morichini presentata da Giachino Pessuti", *Mem. Mat. Fis. Soc. ital. Sci. (Modena)* 12:2. 73-88 and 268-269
78. Motohashi M, Yamada H, Genkai F, Kato H, Imai T, Sato S, Sugaya A, Maeno M. 2006. Employing dmft score as a risk predictor for caries development in the permanent teeth in Japanese primary school girls. *Eur J Oral Sci*, 48(4): 233-237.

-
79. Muhler JC, Radike AW, Nebergall WH, Day HG. 1955. Effect of stannous fluoride containing dentifrice on caries reduction in children II. Caries experience after one year. *J Am Dent Assoc*, 50: 163-166.
 80. Munshi AK, Reddy NN, Shetty V. 2001. A comparative evaluation of three fluoride varnishes: an in-vitro study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*, 19(3): 92-102.
 81. National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR). The story of Fluoridation.
 82. Nippert RP, Grönich T. 1992. Trinkwasserfluoridierung auch in der Bundesrepublik Deutschland? Eine Expertenbefragung. *Quintessenz*.
 83. Oesterreich D, Ziller S. 2005. Mundgesundheitsziele für Deutschland bis zum Jahr 2020. *Public Health Forum*, 46: 22–25.
 84. Pereira SM, Tagliaferro EP, Ambrosano GM, Cortelazzi KL, Meneghim Mde C, Pereira AC. 2007. Dental caries in 12-year-old schoolchildren and its relationship with socioeconomic and behavioural variables. *Oral Health Prev Dent*, 5(4): 299-306.
 85. Petersen PE. 2003. Changing oral health profiles of children in Central and Eastern Europe- Challenges for the 21st century. *IC Digest*, 2: 12-13.
 86. Petersen PE. 2005. Sociobehavioural risk factors in dental caries - an international perspective. *Comm Dent Oral Epidemiol*, 33: 274-279.
 87. Petersson LG, Twetman S, Dahlgren H, Norlund A, Holm AK, Nordenram G, Lagerlöf F, Söder B, Källestal C, Mejare I, Axelsson S, Lingström P. 2004. Professional fluoride varnish treatment for caries control: a systematic review of clinical trials. *Acta Odontol Scand*, 62: 170–176.

-
88. Pieper K. 2005. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2004. Deutsche Arbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege (DAJ), Bonn.
 89. Pieper K, Schulte AG. 2004. The decline in dental caries among 12- years old children in Germany between 1994 and 2000. *Comm Dent Health*, 21: 199–206.
 90. Pieper K, Momeni A. 2006. Grundlagen der Kariesprophylaxe bei Kindern. *Deutsches Ärzteblatt*, 103(15): A1003-A1010.
 91. Poulsen S, Malling Pedersen M. Dental caries in Danish children: 1988-2001. *Eur J Paed Dent* 2002 Dec; 3(4): 195-198.
 92. Richardson E, Boerma W, Malakhova I, Rusovich V, Fomenko A. 2008. Health systems in transition. Belarus Health systems review, European Observatory on Health Systems and Policies, 10(6).
 93. Rugg-Gunn AJ. 1990. Prevention of dental caries. *Dent Update*, 17: 24-27.
 94. Sá Roriz Fontales C, Zero DT, Moss ME, Fu J. 2005. Fluoride concentrations in enamel and dentine of primary teeth after pre- and postnatal fluoride exposure. *Caries Res*, 39: 505-508.
 95. Schmeiser R, Gülzow HJ, Schiffner U. 1996. Gibt es einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Schmelzflecken und unterschiedlichen Fluoridierungsmaßnahmen? *Dtsch Zahnärztl Z*, 51: 751–755.
 96. Schmidt HFM. 1964. Ein neues Touchierungsmittel mit besonders langanhaltendem intensivem Fluoridierungseffekt. *Zahnärztl Stomatol*, 17: 14-20; 71-75.

-
97. Schmidt HFM. 1981. Die Beurteilung des Fluoridlackes Duraphat® als Kariesprophylaktikum aufgrund der 1981 vorliegenden klinischen Ergebnisse. *Kariesprophylaxe*, 3: 117-123.
 98. Schroeder HE. 1987. *Orale Strukturbiologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 3. Auflage: 29.
 99. Schulz-Walz JE. 2005. Kariesprophylaxe durch Fluoridierung. *Dtsch Zahnärztl Z*, 3: 20-21.
 100. Schumann AD. 1995. How much fluoride is too much? The new guidelines. *Contemporary Pediatrics*, 12: 65-74.
 101. Seppä L. 2004. Fluoride Varnishes in Caries Prevention. *Institute of Dentistry, University of Oulu, Finland Med Princ Pract*, 13: 307–311.
 102. Shadiev KK, Leous PA. 1998. Significance of the WHO criteria in national achievement of oral health objectives. *Oral Health Division of Non-communicable Diseases. WHO*.
 103. Shakovets HB. 2000. Die kariespräventive Wirksamkeit der systemischen und kombinierten Fluoridgabe bei Vorschulkindern aus Kinderheimen. *Zusammenfassung. kand.med.nauk – Minsk*:20.
 104. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. 2006. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*, 16(3): 152-160.
 105. Splieth CH, Heyduck CH, König KG. 2005. *Gruppenprophylaxe nach dem Caries decline*. *Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde*, Deutscher Ärzte-Verlag Köln, 28: 2.

-
106. Splieth CH, Treuner A, Berndt C. 2009. Orale Gesundheit im Kleinkindalter. Präventive Zahnheilkunde, Springer Verlag, 4:119–123.
 107. Staehle HJ, Koch MJ. 1996. Kinder- und Jugendzahnheilkunde Kompendium für Studierende und Zahnärzte. Deutscher Ärzte-Verlag, 106-108.
 108. Staehle HJ, Kerschbaum TH. 2004. Die Mundgesundheit in der Schweiz im Vergleich zu Deutschland. Zahnärztl Mitteil, 5: 26.
 109. Städtler P. 1990. Fluoridprophylaxe bei Kindern. Zahnärztl Stomatol, 87: 481–492.
 110. Stecksén-Blicks C, Renfors G, Oscarson ND, Bergstrand F, Twetman S. 2007. Caries-preventive effectiveness of a fluoride varnish: a randomized controlled trial in adolescents with fixed orthodontic appliances. Caries Res, 41(6): 455-459.
 111. Steiner M, Menghini G, Curilovic Z, Marthaler TM. 1994. Kariesbefall der Schüler der Stadt Zürich im Zeitraum 1970-1993. Schweiz Monatsschr Zahnmed, 104: 1210.
 112. Stookey GK, Mau MS, Isaacs RL, Gonzales-Gierbolinic C, Bartizek RD, Biesbrock AR. 2004. The relative anticaries effectiveness of three fluoride-containing dentifrices in Puerto Rico. Caries Res, 38: 542-550.
 113. Stößer L. 2008. Fluorid zur Prävention der Milchzahnkaries. Zahnärztl Mitteil, 98: 14.
 114. Stößer L, Heinrich-Weltzien R. 2007. Kariesprävention mit Fluoriden. Teil I: Chemie, Wirkungsmechanismen und Zahnpastenapplikation. Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde, Deutscher Ärzte-Verlag Köln, Köln, 29(1): 8-15.

-
115. Stößer L, Heinrich-Weltzien R. 2007. Kariesprävention mit Fluoriden. Teil II: Klinische Applikationsformen der Fluoride sowie Fluoridstoffwechsel und Toxikologie. Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde, Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, 29 (2).
 116. Sundberg H. 1996. Changes in the prevalence of caries in children and adolescents in Sweden 1985-1994. Eur J Oral Sci, 104: 470-476.
 117. Talapin WI. 1991. Die wichtigsten Ergebnisse der hygienischen Untersuchungen in der weißrussischen SSR und ihre Hauptrichtungen. Werkstoffe VIII. Kongress der Hygieniker und Epidemiologen – Minsk:6-10.
 118. ten Cate JM. 1997. Review on fluoride, with special emphasis on calcium fluoride mechanisms in caries prevention. Eur J Oral Sci, 105: 461-465.
 119. Tserekhava, TN. 1996. Der Einsatz von Fluoriden zur Prävention von Karies. Gesundheit, 7:16-17.
 120. Twetman S, Fontana M. 2009. Patient caries risk assessment. Department of Cariology and Endodontics, Faculty of Health Sciences, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark, Monogr Oral Sci, 21: 91-101.
 121. Uchtmann H, Duschner H. 1983. The Depth Distribution of Fluoride in Surface Enamel: Electron Spectroscopic Investigations. Trace Element-Analytical Chemistry in Medicine and Biology. De Gruyter, Berlin, 2.
 122. Van Steenkiste M, Becher M, Banschbach A, Gaa R, Kreckel S, Poschanci C. 2004. Prävalenz von Karies, Fissurenversiegelungen und Füllungsmaterialien bei deutschen Kindern und Kindern von Immigranten. Gesundheitswesen, 66: 754-758.

-
123. Vrbic V, Kosmeli B, Ravnik C. 1974. A 3-year study among Yugoslavian schoolchildren on caries reduction after topical application of 4% NaF-PO₄. *Comm Dent Oral Epidemiol*, 2(4):163-165.
 124. Weintraub JA, Ramos-Gomez B, Jue B, Shain S, Hoover CI, Featherstone JDB, Gansky SA. 2006. Fluoride varnish efficacy in preventing early childhood caries. *J Dental Res*, 85(2): 172-176.
 125. Whitford GM. 1987. Fluoride in dental products: Safety considerations. *J Dent Res*, 66: 1056–1060.
 126. WHO. 1994. Fluoride and oral health. Technical report series. Geneva, 846.
 127. Widström E, Eaton KA. 1999. Systems for the Provision of oral health care, Workforce and costs in the EU and EEA – A council of European Chief Dental Officers Survey. National Research and Development centre for Welfare and Health, Stakes, Helsinki, Finland. ISBN 951-33-0772-7.
 128. Widström E, Eaton KA. 2004. Oral healthcare systems in the extended European union. *Oral health Prev Dent*, 2(3): 155-194.
 129. Widström E, Eaton KA, Borutta A, Dybizbanska E, Broukal Z. 2001. Public dental health: Oral healthcare in transition in Eastern Europe. *Br Dent J*, 190: 580-584.
 130. Ziegler E. 1953. Cariesprophylaxe durch Fluorierung der Milch Caries prevention through fluoridation of milk. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 83: 723-724.
 131. Zimmer S. 1998. Fluorid: Was, wie, wann? *Dentalhyg J*, 2: 17–24.

Internetquellen

1. www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/Fluoride/TheStoryofFluoridation.html.
2. www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgzmkdocuments/Fluoridierungs-massnahmenLangversion.pdf.
3. www.colgateprofessional.co.uk/products/Colgate-Duraphat-Varnish-50mgml-Dental-suspension/details.
4. www.medvergleich.de/Preisvergleich/FLUORIDIN+N+5+SET-1+ST.html.
5. http://www.ivoclarvivadent.de/de-e/zahnarzt/produkte/produkte/praevention-_pflege/fluoridierung/fluor-protector.
6. www.kleinde.de/documents/Bifluorid12.pdf. 26.03.2004.
7. www.who-collab.od.mah.se/euro.html (World Health Organisation (WHO): Global Oral Data Bank).
8. www.kinderumweltgesundheit.de/KUG/index2/pdf/themen/Zahngesundheit/Mundgesundheitsziele.pdf.
9. www.dge.de. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Fluoridiertes Speisesalz. 01.02.2007.

9 Anhang

Untersuchungsbogen

VOCO

Bifluorid 12 – Studie

Anleitung zur Dateneingabe für klinische Kariesdiagnostik

Flächenzuordnung



Flächenindex



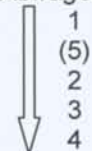
Darstellung entspricht Oberkieferansicht
Unterkiefer um Horizontale gespiegelt

Reihenfolge (entspricht Flächenindex bei Zahnbezeichnung z.B. Z31X X = Indexzahl)

Flächenzuordnung

- | | | |
|---|-------|------------------------------|
| 1 | (d) | distal |
| 2 | (m) | mesial |
| 3 | (b) | bukkal |
| 4 | (l,p) | lingual (palatinal) |
| 5 | (o) | okklusal (nur für Zähne 4-7) |

Abfragefolge



Abfrage von Quadranten von 1 über 2 über 4 nach 3.

		Bifluorid 12 – Studie	
Untersuchungsbogen Nr. 1 Basisunteruntersuchung			
Untersuchungsdatum:	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>	Prob. Nr.:	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Geschlecht::	<input type="checkbox"/> m <input type="checkbox"/> w	Geburtsdatum:	<input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/>

Flächenbefunde

51/11

52/12

53/13

54/14

55/15

16

17

47

46

85/45

84/44

83/43

82/42

81/41

21/61

22/62

23/63

24/64

25/65

26

27

37

36

35/75

34/74

33/73

32/72

31/71

<p>1. Ziffer</p> <ul style="list-style-type: none"> • trepanierter Zahn • gesund • kariös ohne Füllung • gefüllt ohne Karies • gefüllt mit Primärkaries • gefüllt mit Sekundärkaries • überkront • extrahiert wegen Karies • im Durchbr. bzw. nicht durchgeb. • fehlend aus anderen Gründen • nicht auswertbar 	<table border="0"> <tr><td><u>XX</u></td><td></td></tr> <tr><td>-1</td><td></td></tr> <tr><td>0</td><td></td></tr> <tr><td>1</td><td>A</td></tr> <tr><td>2</td><td></td></tr> <tr><td>3</td><td>A</td></tr> <tr><td>4</td><td>A</td></tr> <tr><td>5</td><td></td></tr> <tr><td>6</td><td></td></tr> <tr><td>7</td><td></td></tr> <tr><td>8</td><td></td></tr> <tr><td>9</td><td></td></tr> </table>	<u>XX</u>		-1		0		1	A	2		3	A	4	A	5		6		7		8		9	
<u>XX</u>																									
-1																									
0																									
1	A																								
2																									
3	A																								
4	A																								
5																									
6																									
7																									
8																									
9																									
<p>2. Ziffer</p> <p>nicht klassifiziert</p> <p>A ⇒ Klassifizierung</p> <p>Initialkaries</p> <p>Schmelzkaries</p> <p>Dentinkaries</p>	<table border="0"> <tr> <td><u>XP</u></td> <td><u>XM</u></td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>5</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>6</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>8</td> </tr> </table>	<u>XP</u>	<u>XM</u>	0	5	1	6	2	7	3	8														
<u>XP</u>	<u>XM</u>																								
0	5																								
1	6																								
2	7																								
3	8																								

P-permanentes Gebiss
M-Milchgebiss

Korrekturen

Zahn Nr.

--	--	--	--	--	--	--	--

Ort, Datum

Unterschrift

Rev. 00

Lebenslauf***Persönliche Daten***

Name	Nehring, Nicole
Geburtsdatum und -ort	24.08.1982 in Wriezen
Anschrift	Wilhelm-Bode-Straße 6, Weimar/Thüringen
Familienstand	ledig, keine Kinder
Nationalität	deutsch

Schulbildung

1989-1995	Besuch der Grundschule „Käthe Kollwitz“ in Bad Freienwalde
1995-2002	Besuch des Gymnasiums „Bertolt Brecht“ in Bad Freienwalde
6/2002	Erwerb der Allgemeinen Hochschulreife

Studium

2002-2007	Studium der Zahnmedizin an der Friedrich-Schiller- Universität in Jena
-----------	---

Beruflicher Werdegang

17.01.2008	Approbation als Zahnärztin
1/2008 – 9/2009	Anstellung als Assistenz Zahnärztin in der Zahnarztpraxis Dr. Susan Barthelmes in Lautertal
9/2009 – 1/2010	Anstellung als Assistenz Zahnärztin in der Zahnarztpraxis Dr. Sabine Genz in Weimar
ab 2/2010	Zahnärztin in eigener Niederlassung in Weimar

Weimar, den 30.11.2010

Nicole Nehring

Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt Frau Prof. Dr. med. habil. A. Borutta für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die großzügige und kompetente Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit. Besonders dankbar bin ich ihr für die vielen wertvollen fachlichen Diskussionen und Beratungen, sowie für die konstruktiven Ratschläge bei der Bearbeitung des Themas und die Bereitstellung von Fachliteratur.

Mein Dank gilt auch dem Direktor des Lehrstuhles für Wirtschaft- und Sozialstatistik der Wirtschaftswissenschaftlichen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena Prof. Dr. P. Kischka, der es ermöglichte, dass Herr Dipl. Wirtschaftsmathematiker Maik Wagner die statistische Auswertung übernehmen konnte, wofür ich mich bei ihm besonders bedanke.

Weiterhin möchte ich mich bei Prof. Dr. Tamara Tserekhava und Dr. med. dent. Natalia Shakovets, (Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Staatliche Universität Minsk) bedanken, die mich während meines Aufenthaltes in Weißrussland so intensiv betreut haben.

Der Firma VOCO danke ich für die Bereitstellung der zu untersuchenden Fluoridlacke Bifluorid 12[®], NaF-Lack sowie CaF₂-Lack.

Ich danke auch allen nicht genannten Personen, die mir bei der Abfassung dieser Arbeit behilflich waren.

Abschließend möchte ich auch meinem Lebensgefährten Rolf-Martin Schenk danken, der mir immer wieder den Rücken frei gehalten hat sowie mir bei computertechnischen Fragen eine große Hilfe war. Danke für die große Unterstützung!

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials
unterstützt haben: Prof. Dr. med. habil. Dr. h. c. Annerose Borutta
Dipl. Wirtschaftsmathematiker Maik Wagner,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und das Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Weimar, den 30.11.2010

Nicole Nehring

Poster und Vorträge

Posterausstellung und - vortrag beim "22th Congress of the International Association of Paediatric Dentistry" vom 17.06.2009 - 20.06.2009 in München:

"Caries preventive effect of Bifluorid 12[®] on first permanent molars".

(Nehring N, Wagner M, Tserekhava T, Shakovets N, Borutta A)

Vortrag beim 9. Friedrich-Louis-Hesse-Symposium am 15.10.2010 in Leipzig:

„Kariesinhibierende Wirkung von Bifluorid 12[®] und seinen Wirkstoffen bei Erstklässlern“.